DR. WERNER KLINKHARDTS KOLLEGHEFTE
HEFT 6

TASCHENBUCH DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

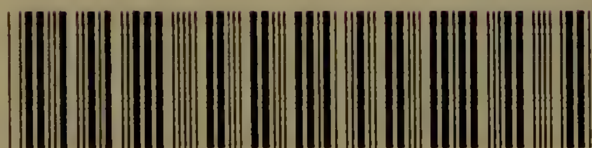
VON

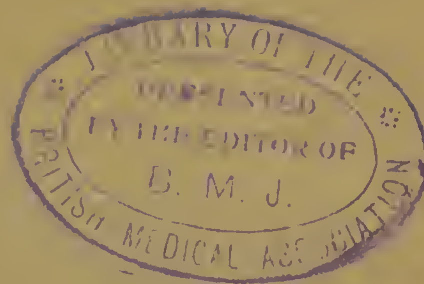
PROF. DR. MED. EDGAR GIERKE

II. SPEZIELLER TEIL



LEIPZIG 1911
VERLAG VON DR. WERNER KLINKHARDT





Prof. Dr. med. Edgar Gierke

Taschenbuch der pathologischen Anatomie

II. Spezieller Teil

Zur Einführung

Die vorliegende Sammlung verdankt ihre Entstehung unmittelbar dem Vorbilde des Selenkaschen Taschenbuchs der Zoologie, das mir selbst auf der Universität unschätzbare Dienste geleistet hat und durch Eintragung zweier gehörter Kollegs zum wertvollsten Studienmittel geworden war. Wie dieses ist das Unternehmen nicht bestimmt, Lehrbücher zu ersetzen, sondern es soll *neben* den Lehrbüchern gebraucht werden, es soll sozusagen der eiserne Bestand jedes Kollegs geboten werden, das Individuelle muß handschriftlich hinzugesetzt werden.

Erfahrungsgemäß geht beim Nachschreiben im Kolleg oft ein gut Teil des Gehörten verloren, besonders aber dann, wenn noch Zeichnungen anzufertigen sind, die der Lehrende im Entstehen mit dem Vortrag begleitet. Der Student kann dann nur entweder nachzeichnen oder nachschreiben, beides läßt sich kaum vereinigen. Dazu kommt, daß die zeichnerische Vorbildung unserer akademischen Jugend zumeist überaus mangelhaft ist, so daß der Nutzen der im Kolleg nachgezeichneten Figuren oft ein sehr zweifelhafter ist.

Ich hoffe, daß im Kampf gegen diese Übelstände die Sammlung ein wertvolles Hilfsmittel bilden wird, und daß es gelingen möge, durch sie den Studenten zu verständnisvollem Nachschreiben zu erziehen. Es soll ihm ein Teil der Arbeit abgenommen werden, um ihm ein genaueres Verfolgen des Vortrags zu ermöglichen und damit ein tieferes Erfassen des geistigen Zusammenhangs, der sonst nur allzu leicht verloren geht. — Die Sammlung wird mit der Zeit immer weiter ausgedehnt werden und soll möglichst alle Wissenszweige umfassen.

Naturgemäß wird die Bearbeitung der einzelnen Fächer durchaus verschieden sein müssen, besonders auch in bezug auf die Illustrationen, auf die sehr großer Wert gelegt werden soll.

Um es zu ermöglichen, die Hefte auch in Kollegs zu benutzen, deren Gang von dem für die Sammlung gewählten abweicht, sind eine größere Anzahl freier Blätter eingeschaltet und am Schluß perforiert und gummiert beigegeben, so daß leicht an jeder Stelle umfänglichere Zusätze und größere Figuren eingefügt werden können.

Für Verbesserungsvorschläge oder Angebote zur Bearbeitung noch nicht vorgesehener Wissensgebiete aus Dozentenkreisen werde ich stets dankbar sein.

Leipzig, Juli 1909.

Dr. Werner Klinkhardt

DR. WERNER KLINKHARDTS KOLLEGHEFTE
HEFT 6



TASCHENBUCH DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

PROF. DR. MED. EDGAR GIERKE

II. SPEZIELLER TEIL



LEIPZIG 1911
VERLAG VON DR. WERNER KLINKHARDT

Buchdruckerei Julius Klinkhardt, Leipzig.

INHALTSVERZEICHNIS



Erstes Kapitel.

Blut und blutbereitende Organe.

Blut.

Vorbemerkungen: Die Gesamtblutmenge beträgt etwa $^1/_{13}$ des Körpergewichts, für den Erwachsenen also ca. 5 Liter. Die zelligen Elemente entstammen zwei getrennten Entwicklungsreihen.

I. Die myeloische Reihe.

Die gemeinsame Stammzelle ist wahrscheinlich eine Blutgefäßwandzelle (Fig. 1); von ihr leiten sich ab:

1. Die roten hämoglobinhaltigen Blutzellen, und zwar entstehen bei ganz jungen Embryonen zunächst sehr große kernhaltige Blutkörperchen (primäre Erythroblasten, Megaloblasten a_1), später kleinere kernhaltige Normoblasten (a_2), die schon in der letzten Embryonalzeit fast alle durch kernlose Erythrozyten (a_3) ersetzt sind. Ihr Durchmesser ist 7,5 μ, ihre Zahl im Kubikmillimeter beim Manne ca. 5, beim Weibe ca. $4^1/_2$ Millionen. Im extrauterinen Leben sind kernhaltige rote Blutkörperchen bei Gesunden nur an den Stätten der Blutbildung vorhanden.
2. Die myelogenen Leukozyten mit polymorphen gelappten Kernen und großen azidophilen (= eosinophilen) (b_5), kleinen zahlreichen neutrophilen (b_6) oder spärlichen basophilen (Mastzellen) (b_7) Granulationen. Ihre Vorstufen mit gleicher Körnung, aber großem, rundem Kerne (eosinophile b_2, neutrophile b_3, basophile b_4 Myelozyten), sowie deren Vorstufe, der rundkernige Myeloblast (b_1) mit basophilem ungekörnten Protoplasma werden normalerweise nur an den Blutbildungsstätten gefunden. Spärlich gelangen Übergangszellen mit schwach gelapptem, plumpen Kern, basophilem Protoplasma und neutrophilen Körnchen in das strömende Blut; sie machen etwa 5 % aller weißen Blutkörperchen aus, während eosinophile 2—4 %, neutrophile ca. 70 %, basophile Leukozyten 6,5 % im strömenden Blute gefunden werden. Der Rest von ca. 20 % kommt auf Lymphozyten. Zusammen betragen sie etwa 5—8000 im Kubikmillimeter.
3. Die Knochenmarksriesenzellen (Megakaryozyten c) mit perinukleären feinen Granulationen werden normalerweise nur im blutbildenden Knochenmark gefunden.

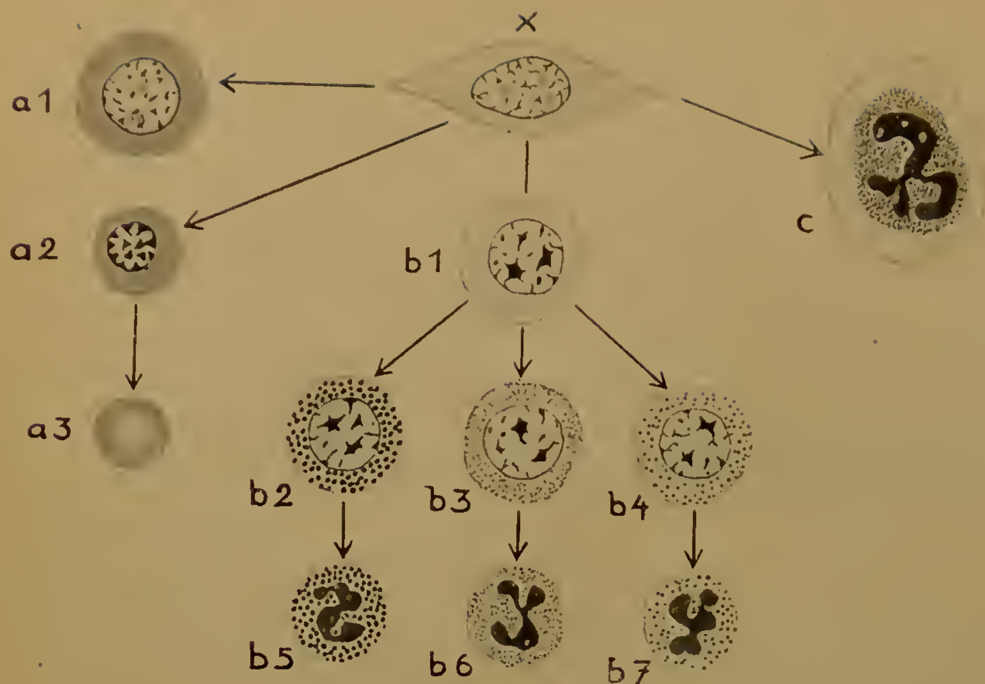


Fig. 1.
Schema der myeloischen Reihe. *x* embryonale Gefäßwandzelle, a_1 primärer Megaloblast, a_2 Normoblast, a_3 Erythrozyt, b_1 Myeloblast, b_2 eosinophiler, b_3 neutrophiler, b_4 basophiler Myelozyt, b_5 eosinophiler, b_6 neutrophiler, b_7 basophiler Leukozyt, *c* Knochenmarksriesenzelle.

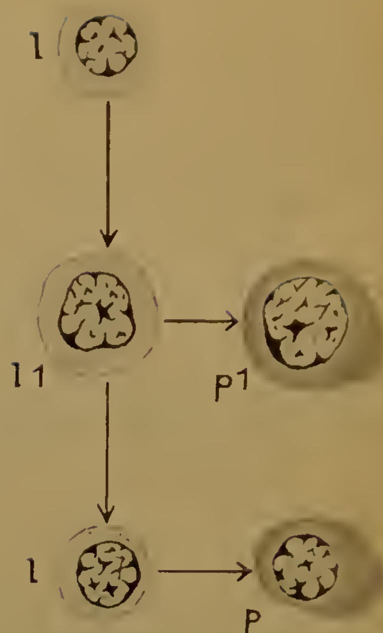


Fig. 1.
Schema der lymphozytären Reihe. *l* Lymphozyt, l_1 Lymphoblast, *p* lymphozytäre, p_1 lymphoblastische Plasmazelle.

II. Die lymphatische Reihe

stammt vielleicht von den Wandzellen der Lymphgefäße ab. Später bilden sie sich in den lymphatischen Apparaten des Körpers neu. Die Lymphozyten sind Zellen mit stark färbbarem Kerne und geringem, schwach basophilen Protoplasma (l); bei der Vermehrung, z. B. in den Keimzentren der Lymphknötchen entstehen größere blassere Formen, Lymphoblasten (l_1); in das kreisende Blut gelangen nur Lymphozyten. Im Gewebe können unter pathologischen Verhältnissen lymphoblastische (p_1) und weit häufiger lymphozytäre (p) Plasmazellen entstehen, die sich auch selbständig durch Mitose weiter vermehren können. Sie sind durch einen exzentrischen, radähnlichen Kern, einen perinukleären hellen Hof und basophiles, mit Pyronin rot färbbares Protoplasma gekennzeichnet. Mit besonderer Färbung sind bei allen diesen Formen um den Kern mit Fuchsin färbbare Granula sichtbar. Auch die Zellen dieser Reihe sind aktiv wanderungsfähig.

Pathologie des Blutes.

Vermehrung der Blutmenge (Plethora vera) kommt bei überreichlicher Ernährung, Verminderung (Oligaemia) nach Blutverlusten und schweren Krankheiten vor. Vermehrung des Wassergehaltes wird als Hydrämie, Verminderung als Anhydrämie, Vermehrung des Fibringehaltes und damit der Gerinnbarkeit, z. B. bei Entzündungen als Hyperinose (Gegensatz Hypinose bei Kohlensäureüberladung, Asphyxie) bezeichnet. Verminderung der Zahl der Erythrozyten event. bis unter 1 Million (Oligozytämie) findet sich bei starkem Verbrauche (wiederholte Blutverluste, Blutzerstörung durch Gifte) und Insuffizienz der Blutbereitung. An den roten Blutkörperchen selbst kann man mehr oder weniger starke Affinität zu basischen Farbstoffen (Polychromasie), basophile Granulationen, Persistenz von Kern oder Kernresten als Zeichen der Unreife ansehen. Außerdem kann man Verminderung des Hämoglobingehaltes (normal etwa 13 % des Blutes) = Oligochromämie, und Formveränderungen finden; letztere können in Unregelmäßigkeiten (Poikilozyten), abnormer Kleinheit (Mikrozyten) oder Größe (Makrozyten, Megalozyten) bestehen; auch abnorm große kernhaltige Formen (Megaloblasten) treten auf.

Bei **Chlorose,** die besonders das weibliche Geschlecht in der Pubertät ohne bekannte Ursache befällt, findet sich hauptsächlich Oligochromämie, nur bei schwereren Formen auch Formveränderungen.

Bei **sekundärer Anämie** infolge von Blutverlusten, Karzinom, Tuberkulose usw. findet sich Oligozytämie, Oligochromämie, Normoblasten und unreife Formen.

Die **perniziöse Anämie** (Biermer) wird teils durch bekannte Ursachen (Botriozephalus, Anchylostoma, Syphilis) ausgelöst, teils ist sie kryptogenetisch. Dabei treten fast alle pathologischen Formen, besonders Makrozyten und Megaloblasten, auf. Bei der Sektion sieht man Umwandlung des Fettmarkes in rotes blutbildendes Mark, Blutbildungsherde in Leber, Milz usw. Verfettung des Herzens (Tigerherz) und der Nieren, Blutungen in den verschiedensten Organen, und als Zeichen einer Blutzerstörung Hämosiderosis in Milz, Nieren, Leber, Knochenmark usw.

Leukopenie = Verminderung der Leukozyten kommt bei Typhus, Masern vor, während die meisten Infektionskrankheiten zu Vermehrung = **Leukozytose** führen. Neutrophile Leukozytose tritt physiologischerweise schon bei Schwangerschaft, in der Verdauung usw. auf, stärkere Grade finden sich nach Blutverlusten, bei Pneumonie, Abszessen usw. Eosinophile Leukozytose findet sich bei Asthma, Helminthiasis, Trichinose, **Lymphozytose** bei Typhus, Scharlach, Syphilis usw.

Leukämie ist die dauernde, progressive Vermehrung der Leukozyten mit Auftreten unreifer und pathologischer Formen; sie ist die Folge einer ätiologisch unklaren Erkrankung der blutbildenden Organe.

1. Lymphatische Leukämie. Im Blute findet sich starke Vermehrung der Lymphozyten, oft mit pathologisch vermehrtem oder vermindertem Protoplasma, schwach färbbarem unregelmäßigen Kern; auch Lymphoblasten können stark vermehrt sein. In Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Schleimhäuten und anderen Organen finden sich oft enorme Hyperplasien der lymphatischen Apparate (Fig. 1a).
2. Myeloische Leukämie. Im Blute treten neben Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten unreife Vorstufen (neutrophile, eosinophile und basophile Myelozyten, sowie Myeloblasten) und pathologische Formen auf. Gleichzeitig kommen häufig Normoblasten als Zeichen geschädigter Erythropoëse vor. Im Knochenmark und Milz, aber auch in Lymphdrüsen und anderen Organen findet man hochgradige Wucherungen myeloischen Gewebes. Dieses verdankt an letzteren Stellen seinen Ursprung wahrscheinlich einer autochthonen Neubildung aus kleinen Herden myeloischen Gewebes oder den Gefäßwandzellen, während andere Autoren sie von hämatogen eingeschleppten Knochenmarkszellen ableiten.

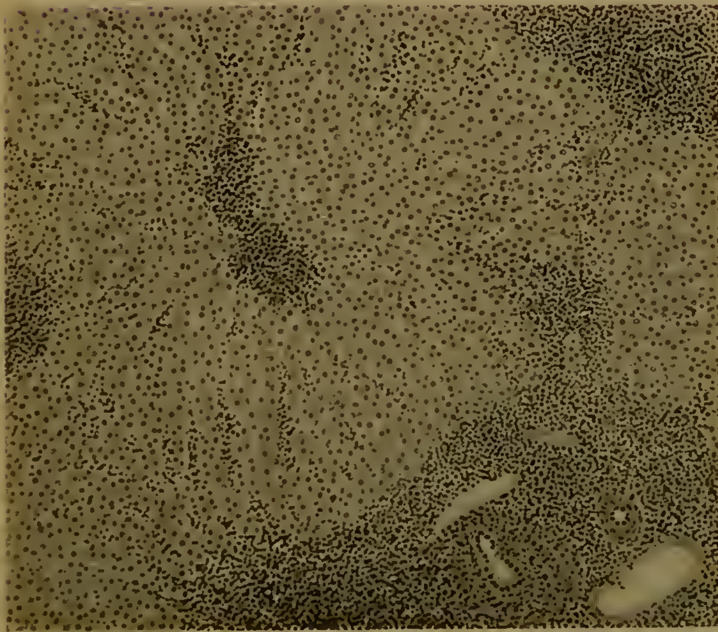


Fig. 1a.
Lymphatische Leukämie der Leber. Interazinöse (= periportale) und intraazinöse Zellanhäufungen. (Vergr. 112fach.)

Blutparasiten: Malaria, Teil I, S. 33, Trypanosomen S. 32, Filaria sanguinis S. 42, Distomum haematobium S. 36.

Das Knochenmark.

Vorbemerkungen: Noch in den ersten Lebensjahren beherbergen alle Knochen rotes, blutbildendes Mark; später wird es besonders in den großen Röhrenknochen mehr und mehr durch Fettgewebe ersetzt, bis dort beim Erwachsenen reines Fettmark vorhanden ist. Die Blutbildung ist dann auf die kleinen und platten Knochen beschränkt. In einem zarten Stützgewebe mit weiten Kapillaren liegen die leukozytären Zellen (Myeloblasten fötal reichlich, extrauterin spärlicher, die verschieden gekörnten Myelozyten und Leukozyten siehe S. 1), die erythrozytären Zellen (basophile und hämoglobinhaltige Erythroblasten sowie Erythrozyten) und Knochenmarksriesenzellen (Megakaryozyten).

Pathologie. Senil und bei Kachexie kann durch Atrophie und seröse Durchtränkung des Fettmarkes sogenanntes **Gallertmark** entstehen. Im Blute kreisende Mikroorganismen werden vom Knochenmark leicht abgefangen. Sie können zahlreiche kleine Nekroseherde erzeugen (Typhus, Pocken). Bei stärkerer Vermehrung kann eitrige Einschmelzung erfolgen, besonders durch eitrige Staphylokokken = Osteomyelitis, die den Knochen (siehe dort) in Mitleidenschaft zieht. Tuberkulose und Syphilis kann ebenfalls im Knochenmark beginnen und greift meist rasch auf den Knochen über. Bei Miliartuberkulose können sich auch Knötchen im Knochenmark finden. Bei Erkrankungen, die mit reichlichem Verlust oder Zerstörung von Blut einhergehen (Gifte, schwere Anämien, Malaria, hämorrhagische Diathesen) gerät das blutbildende Knochenmark in Hypertrophie; das Mark wird tiefrot, auch in den Knochen (z. B. Femur), die normalerweise bei Erwachsenen Fettmark haben. Besonders ist die Erythropoëse gesteigert. Bei perniziöser Anämie (S. 3) treten auch abnormerweise Megaloblasten auf. Doch kann auch die Neubildung weißer Blutkörperchen dabei gesteigert sein. Noch stärker ist dies bei vielen mit Leukozytose einhergehenden Infektionskrankheiten. Bei myeloischer **Leukämie** (S. 4) ist das Knochenmark immer, bei lymphatischer meist ergriffen und in ein gleichmäßiges graurotes oder grauweißes Gewebe umgewandelt. Mikroskopisch findet sich dann eine regellose Wucherung von Zellen entweder der myeloischen oder lymphatischen Reihe, je nach dem Blutbild. Metastatische **Tumoren** im Knochenmark sind häufig (siehe Knochen), primäre selten; gelegentlich finden sich Hämangiome; auch geschwulstartige Wucherungen des Knochenmarksgewebes (Myelome) kommen vor; sie können multipel sein und den benachbarten Knochen durch Druckusur zum Schwund bringen. Histologisch können sie als Myelozytome, Erythroblastome, Erythro-Myeloblastome je nach der zellulären Zusammensetzung bezeichnet werden. In seltenen Fällen sind auch Tumoren aus Plasmazellen (Plasmozytome) beobachtet.

Von tierischen **Parasiten** werden Malariaplasmodien, Trypanosomen und Echinokokken im Knochenmark gefunden.

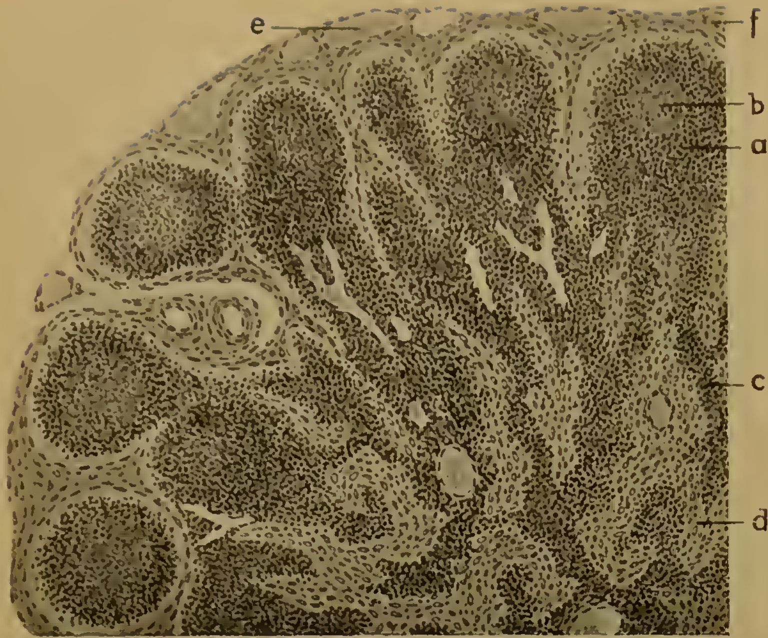


Fig. 2.
Sinuskatarrh einer Lymphdrüse. *a* Lymphknötchen der Rinde, *b* Keimzentrum, *c* Markstränge, *d* Lymphsinus mit desquamierten Endothelien, *e* Vasa afferentia, *f* bindegewebige Kapsel. (Vergr. 36fach.)

Lymphdrüsen = Lymphknoten.

Vorbemerkungen: Die Lymphknoten sind in den Lymphstrom als bohnenförmige Körperchen eingelagert, an deren Peripherie die Vasa afferentia einmünden, während die Vasa efferentia am Hilus austreten. Die Lymphbahnen bilden einen Randsinus und endothelbekleidete nach dem Hilus konvergierende Sinus. Zwischen ihnen ist die lymphatische Substanz in der Rinde als Lymphknötchen mit helleren Keimzentren und im Marke als Markstränge eingelagert. Zwischen den Lymphozyten findet sich ein feines Retikulum. Von der Bindegewebskapsel durchziehen Trabekel die Organe, während die Blutgefäße am Hilus eintreten. Die Lymphknötchen im Digestionstraktus haben einen entsprechenden Bau. Die Lymphdrüsen funktionieren teils als Filter für korpuskuläre Partikel (Staub, Bakterien), teils als Brutstätte für Lymphozyten.

Pathologische Anatomie. Bei Atrophie kann sich Fettgewebe in den Lymphdrüsen entwickeln. Bei chronischen Entzündungen wird das Bindegewebe häufig hyalin. Bei Blutergüssen können die benachbarten Lymphdrüsen Blutresorption in den Lymphsinus aufweisen. Hieraus, sowie aus kleinen Blutungen entsteht Hämosiderineinlagerung, die in der Nachbarschaft des Darmes zu Pseudomelanose in der Leiche führen kann. In der Nähe der Respirationsorgane enthalten sie Kohlepigment, das bei reichlicher Einlagerung zu anthrakotischer Induration oder Erweichung führen kann. Einbruch in Venen kann hämatogene Anthrakose anderer Organe erzeugen. In entsprechender Weise wird bei Steinhauern und in anderen Gewerben Staub, bei Tätowierungen Pigment eingelagert.

Die **akute Lymphadenitis** äußert sich in Schwellung und grauroter, gleichmäßiger Schnittfläche. Histologisch findet sich mit Endotheldesquamation einhergehender Sinuskatarrh und Leukozyteneinlagerung. Durch Staphylokokken, Streptokokken, Streptobazillen des weichen Schankers und andere Eitererreger können eitrige Einschmelzungen, durch Typhusbazillen Nekrosen in den Mesenterialdrüsen, durch Pestbazillen hämorrhagisch-eitrig-nekrotische Entzündung hervorgerufen

werden. Die Prozesse können ausheilen, nach außen durchbrechen oder zu bindegewebiger Induration führen. Reste von Eiter oder Nekrosen können eindicken und verkalken.

Die **Tuberkulose** tritt bei Miliartuberkulose auch in den Lymphknoten in Form hämatogener grauer prominierender Knötchen auf. Im Lymphgebiet tuberkulöser Organe sind die Lymphdrüsen meist erkrankt. Man findet konfluierende Knötchen mit mehr oder weniger typischem Tuberkelbau, die zentral verkäsen. Die Verkäsungsherde können verschmelzen und oft das ganze Zentrum der Drüsenpakete einnehmen. Die Kapsel ist meist erhalten, doch kann der Prozeß auch auf Nachbarorgane übergreifen und z. B. durch Einbruch in Venen zu Miliartuberkulose, in die Trachea zu Aspirationstuberkulose führen. Kleine tuberkulöse Herde können zu hyalinen Knoten ausheilen, größere können bindegewebig abgekapselt werden. Der Käse kann eindicken und verfällt häufig der Verkalkung. Andererseits kann der Käse zu dickem oder dünnem Eiter eingeschmolzen werden (kalte Abszesse). Schwerer erkennbar sind oft Formen von Drüsentuberkulose, die ohne Verkäsung durch mehr oder weniger in Knötchenform angeordnete Epitheloidzellenwucherungen charakterisiert sind und Sarkomen ähnlich sehen können (Tuberkelbazillennachweis, Tierexperiment).

Die **Syphilis** führt zu chronischen Lymphdrüsenhyperplasien, meist ohne histologisch charakteristischen Befund. Die primären Bubonen im Gebiet des Primäraffektes enthalten regelmäßig Syphilisspirochäten.

Hyperplasien des lymphatischen Apparates oft im ganzen Körper finden sich bei Kindern aus unbekannten Ursachen (Status lymphaticus). Solche Kinder sind sehr wenig widerstandsfähig (plötzliche Todesfälle) und zeigen meist auch eine Thymushyperplasie.

Bei lymphatischer **Leukämie** sind die Lymphdrüsen und die übrigen lymphatischen Apparate (außerdem meist Milz, Knochenmark, Leber, Nieren usw.) in der Regel im ganzen Körper stark vergrößert. Die Lymphdrüsen zeigen eine gleichmäßige Schnittfläche, Verwischung der Struktur und diffuse Wucherung lymphozytärer Zellen, die sich auch in die Nachbarschaft erstrecken kann. Bei myeloischer Leukämie können die normalen Zellen der Lymphdrüsen mehr oder weniger durch Myelozyten oder Myeloblasten ersetzt sein.

Dasselbe makro- und mikroskopische Bild wie bei lymphatischer Leukämie kann ohne Blutveränderung vorhanden sein (lymphatische Pseudoleukämie).

Wenig klar sind die Lymphdrüsenveränderungen bei Hodgkinscher Krankheit. An den oft stark vergrößerten Lymphdrüsen sieht man auf grauem Querschnitt gelbliche Nekrosen eingesprengt. Mikroskopisch finden sich neben hellen spindligen Elementen großkernige und vielkernige Zellen, sowie reichlich eosinophile Zellen.

Geschwülste kommen sekundär außerordentlich häufig vor. Mit Vorliebe setzen Karzinome Metastasen in den regionären Lymphdrüsen. Primäre Lymphdrüsengeschwülste können den lymphatischen Bau wiederholen und besitzen ein Retikulum mit eingelagerten Lymphozyten (gutartige Lymphadenome und bösartige metastasierende Lymphosarkome). Außerdem kommen Rundzellensarkome (ohne Retikulum) und selten Spindelzellensarkome vor.

Milz.

Vorbemerkungen: Die bindegewebige Kapsel ist mit Peritonealepithel bekleidet und entsendet Trabekel in das Innere. Die Gefäße treten am Hilus ein und aus. Die Arterien sind von lymphatischem Gewebe umscheidet, das sich von Strecke zu Strecke zu Lymphknötchen verdichtet. In diesen erfolgt die kapillare Aufsplitterung. Die Kapillaren münden in die sinuösen Räume der Milzpulpa, die mit langen, schmalen Endothelzellen bekleidet in die Venen übergehen. Das eigentliche Pulpagewebe besteht aus den großen Pulpazellen, die in ein Reticulum eingelagert sind. Häufig finden sich dazwischen auch Myelozyten. Die Lymphknötchen produzieren Lymphozyten, die Pulpa scheint verbrauchte rote Blutkörperchen zu verarbeiten und enthält häufig Hämosiderinkörnchen in den Zellen. Exstirpation der Milz wird von Mensch und Tieren ohne erkennbaren Schaden vertragen.

Pathologie. Agenesie ist selten. Häufig sind Nebenmilzen im Peritoneum, Netz, am Hilus vorhanden, manchmal in großer Anzahl. Im Alter und bei Kachexie kann die Milz sehr atrophisch werden. Verletzungen, besonders bei vergrößerten Milzen, kann zum Bersten der Kapsel und Verblutung in die Bauchhöhle führen. Aus kleinen Kapsellücken quillt häufig etwas Substanz hervor (Milzgewebshernien). Im Zusammenhang damit entstehen oft kleine Zysten. Bei allgemeiner **Amyloidose** ist die Milz meist mitbetroffen. Ist las Amyloid an den Lymphknötchen lokalisiert, so entsteht las Bild der Sagomilz; bei hauptsächlichem Befallensein der ulpa resultiert die mehr diffus entartete Schinken- oder peckmilz; sie ist vergrößert und verhärtet. Bei Blutzertörungen (Vergiftungen, perniziöse Anämie) wird in der Iilzpulpa reichlich Hämosiderin abgelagert. Aktive Hypermie findet sich bei Infektionskrankheiten, passive bei Stauing; bei letzterer ist die Milz vergrößert, verhärtet, das indegewebe verdickt. Bei embolischen Arterienverstopfungen itsteht anämische Nekrose, die auch das ganze Organ beeffen kann. Bei geringerer Ausdehnung kommt es zum chämischen Infarkt, der zuerst graurot, später mehr und ehr entfärbt, keilförmig, derb und leicht prominent ist. ltener sind rote hämorrhagische Infarkte. Bei langem Beehen wird das rote Gewebe allmählich resorbiert, am Rande twickelt sich narbig schrumpfendes Granulationsgewebe, s seinen Gehalt an Hämosiderin und Hämatoidin makroopisch durch rostbraune Farbe verraten kann. Schließlich sultiert eine pigmentierte Narbe.

Als akute Entzündung ist der septische Milztumor zu bezeichnen, der bei zahlreichen Infektionskrankheiten auftritt und durch graurote verwaschene Schnittfläche mit zerfließlicher vorquellender Pulpa charakterisiert ist. Er enthält meist die Infektionserreger. Man findet in der Pulpa Leukozyten und Myelozyten. Auch Hämorrhagien und Nekrosen (Rekurrens) kommen vor. Bei Diphtherie sind die Lymphknötchen geschwollen und können Degenerationen zeigen. **Milzabszesse** können bei Pyämie, eventuell aus infizierten Infarkten entstehen. Sie können in die Bauchhöhle einbrechen, falls nicht vorher Verklebungen eingetreten sind. **Chronische Entzündungen** finden sich bei chronischen Infektionskrankheiten (z. B. Malaria, Syphilis) und können starke Vergrößerung bedingen. Auch der Milztumor bei Leberzirrhose ist keine einfache Stauungsmilz; er beruht wohl auch auf chronischer Entzündung.

Bei **Miliartuberkulose** finden sich stets submiliare oder miliare Tuberkel eingesprengt, die von den Lymphknötchen durch Prominenz, Fehlen eines durchbohrenden Arterienästchens und eventuell zentrale Verkäsung zu unterscheiden sind. Bei chronischen Tuberkulosen kommen manchmal einzelne oder zahlreiche verkäsende Konglomerattuberkel vor.

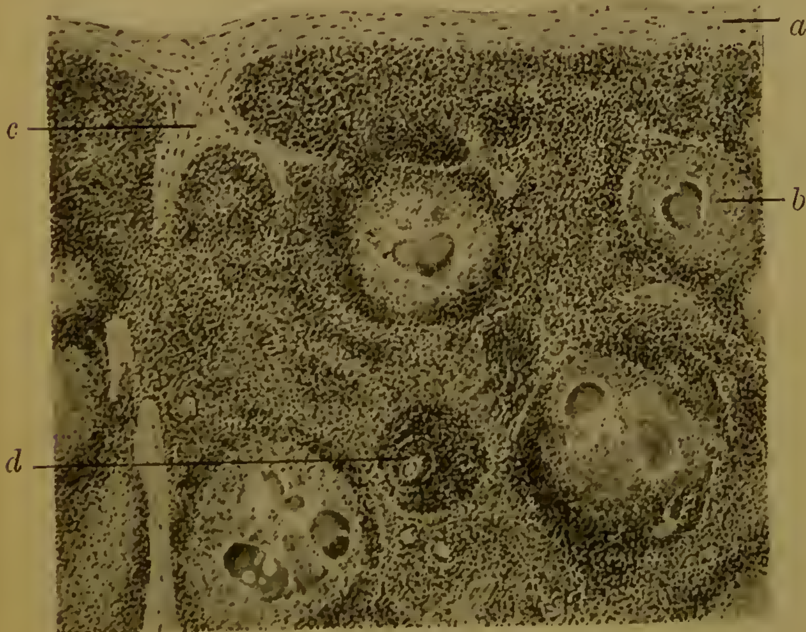


Fig. 3.
Miliartuberkulose der Milz. *a* Kapsel, *b* Tuberkel mit Riesenzellen, *c* Trabekel, *d* Lymphknötchen mit zentraler Arterie. (Vergr. 112fach.)

Bei Infektionskrankheiten, Anämien und kongenitaler Syphilis ist oft reichlich myeloisches Gewebe in der Milz vorhanden. Bei **Leukämie** und **Pseudoleukämie** findet in der Milz starke Wucherung von lymphatischen oder myeloischen Zellen statt. Die Milz kann dabei enorm vergrößert sein und ist manchmal dabei mit großen Nekrosen durchsetzt, die wohl auf Thrombosen berufen. Eine eigenartige großzellige Wucherung in der Milz, meist mit ähnlichen Veränderungen in den übrigen blutbildenden Organen (Splenomegalie Gaucher) ist ihrem Wesen nach unklar.

Tumoren der Milz sind nicht häufig; kavernöse Hämangiome und Lymphangiome können die ganze Milzsubstanz durchsetzen. Primäre Sarkome sind selten. Sekundär kommen häufig Sarkom-, seltener Karzinommetastasen vor.

Von **Parasiten** sind Malariaplasmodien und Rekurrensspirochäten regelmäßig bei diesen Erkrankungen in der Milz vorhanden. Ferner kommt der Echinococcus unilocularis und multilocularis in der Milz vor.

Zweites Kapitel.

Herz.

Vorbemerkungen: Das Herz bildet sich durch S-förmige Krümmung eines ursprünglich geraden Rohres. Durch Scheidewände erfolgt eine Trennung in rechte und linke Hälfte, und zwar entstehen solche von verschiedenen Stellen, um später zu verschmelzen Im Vorhof wächst von hinten und oben das Septum primum herab; rechts davon entsteht ein Septum secundum, in dem ein Foramen ovale bis zur Geburt Blut aus dem rechten in den linken Vorhof überleitet. Vom Boden des gemeinsamen Ventrikels wächst ein weiteres Septum hinauf und verschmilzt mit dem Vorhofsseptum; dadurch wird das Foramen atrioventriculare in eine rechte und eine linke Öffnung zerlegt, die später durch die Mitral- und Trikuspidalsegel verschlossen werden. Wieder selbständig für sich entsteht eine spiralige Scheidewand in dem Truncus arteriosus communis, ihn in Aorta und Pulmonalis teilend und verwächst erst spät ganz mit dem vorderen Teile des Ventrikelseptums; hier bleibt in dem Septum membranaceum immer eine dünne Stelle bestehen. Das normale Herz soll etwa der Größe der Faust entsprechen und wiegt beim Erwachsenen etwa 300 g. Das Endokard hat ein Endothel. Bindegewebe und elastische Grenzschicht. Das Myokard besteht aus zusammenhängenden längs- und quergestreiften Muskelfasern mit axialen Kernen ohne Sarkolemm. Das Perikard ist mit einschichtigem Deckepithel bekleidet, unter der Bindegewebe mit einer elastischen Schicht liegt. Es bildet einen Sack, dessen viszerales Blatt auch Epikard genannt wird. Subepikardial entwickeln sich wechselnde Mengen von Fettgewebe.

Die Verbindung zwischen der durch das Septum fibrosum und den Annulus fibrosus getrennten Muskulatur des Vorhofs und des Ventrikels wird durch das Hissche Bündel bewirkt. Es beginnt an der rechten Seite der Vorhofsscheidewand, bildet dicht oberhalb des Septum fibrosum eine knotenförmige Verdickung, durchsetzt dieses und teilt sich in einen rechten und linken Schenkel, die an der Ventrikelscheidewand entlang laufend mit den Papillarmuskeln und Ventrikelmuskelfasern in Verbindung tritt. Die Fasern sind von den übrigen Muskelfasern verschieden und glykogenhaltig. Man nimmt an, daß diese Apparate den Kontraktionsreiz übertragen (Reizleitungssystem). An der Mündung der oberen Hohlvene im Vorhof liegt ein ähnlicher Sinusknoten. Beide Knoten weisen innige Beziehungen zum Nervensystem des Herzens auf, das in Ganglienzellgruppen der hinteren Koronarfurche entspringt. Unterbrechung des Hisschen Bündels führt zu Dissoziation von Vorhof- und Ventrikelschlagfolge und zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex.

I. Die Mißbildungen

des Herzens beruhen größtenteils auf primären Hemmungsbildungen, seltener auf fötalen Entzündungen. Es lassen sich unterscheiden:

1. Defekte der Scheidewände. Das Offenbleiben des Foramen ovale ist ein häufiges Ereignis und meist bedeutungslos, für das Verständnis der paradoxen Embolie aber wichtig. Größere Defekte der Vorhofssepten führen zum Cor triloculare biventriculare, Defekte des Kammerseptums zum Cor triloculare biatriatum. Häufiger weist nur der obere muskulöse oder nur der membranöse Teil ein Loch auf. Fehlen der Vorhofs- und Ventrikelscheidewände charakterisiert das Cor biloculare.

2. Stenose oder Atresien der Ostien. Klinisch wichtig ist die mit Blausucht einhergehende angeborene Pulmonalstenose. Höhere Grade sind meist mit anderweitigen Herzmißbildungen kombiniert. Bei Atresie oder Stenose eines Ostiums kann die Kreislaufstörung bis zu einem gewissen Grade durch Septumdefekte, offenes Foramen ovale oder den Ductus Botalli ausgeglichen werden.

3. Verlagerungen der großen Gefäße durch falsche Drehung des Trunkusseptums kann Ursprung der Pulmonalis aus dem linken, der Aorta aus dem rechten Herzen bedingen (Transposition).

4. Abnorme Gestalt, Vermehrung oder Verminderung (Fig. 4) sowie Fensterung der Klappensegel.

5. Verlagerungen des ganzen Herzens. Dextrokardie, meist mit sonstigem Situs inversus verbunden. Ektopia cordis mit oder ohne Perikarddefekt bei Fissuren der vorderen Brustwand.

6. Angeborene Hypoplasie und Hypertrophie des Herzens.

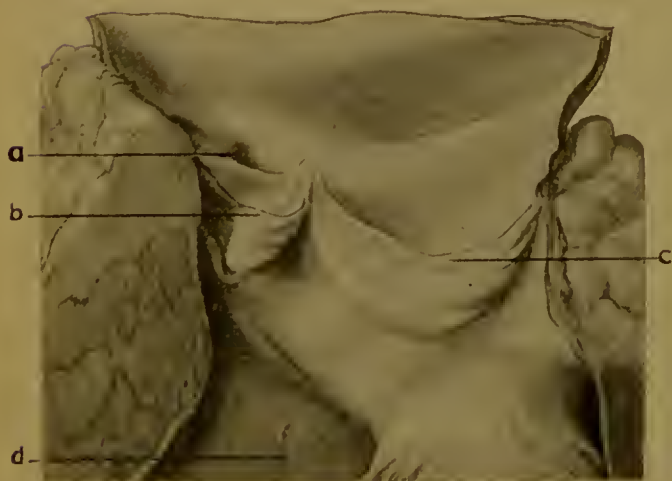


Fig. 4.
Angeborene Zweisegligkeit der Aortenklappen (vgl. Fig. 6). *a* Koronararterienursprung, *b* vorderes kleines, *c* hinteres großes Aortensegel, *d* sogenannter falscher Sehnenfaden am Septum, meist Bündel des Reizleitungssystems führend.

II. Regressive Störungen.

Atrophie findet sich im Alter und bei Kachexie. Die verschmälerten Muskelfasern enthalten dabei meist reichlich an den Kernpolen körniges Abnutzungspigment (Atrophia fusca). Trübe Schwellung der Muskelfasern sieht man bei Infektionskrankheiten. Verfettung kann in diffuser oder fleckiger (Tigerherz) Form auftreten; die Fasern enthalten dabei feine interfibrilläre Fettröpfchen. Die Tigerung findet sich besonders bei schweren Anämien; dabei kann auch starker Glykogengehalt der Muskelfasern auftreten. Bei Stauungen kann man vakuolige, bei Infektionskrankheiten wachsartige Degeneration sehen. Nekrosen entstehen im Anschluß an Embolien und Bakterienansiedlung. Die sogenannte Fragmentatio myocardii, ein Zerreißen der Muskelfasern, beruht wahrscheinlich auf agonalen Kontraktionsvorgängen, besonders wenn die Muskulatur degeneriert ist. Abgestorbene Fasern können verkalken. Am Endokard und den Klappen stellt sich häufig Atherosklerose (siehe Gefäße) ein, die zu hyaliner Quellung, Verfettung, Verkalkung und Bindegewebswucherung führt. An den Mitralsegeln entwickeln sich solche weißlichen Flecken schon früh und ziemlich regelmäßig. An den Aortensegeln sitzen die Veränderungen an der Aortenseite (Gegensatz zu entzündlichen Veränderungen). Atherosklerose der Coronararterien hat häufig Muskeldegeneration im Gefolge.



Fig. 5.
[...]phia fusca cordis. Feine [...]entkörnchen an den Kern-[...] der Herzmuskelfasern. (Vergr. 160fach.)

III. Kreislaufstörungen.

Im Herzbeutel kommt es bei anderweitigem Hydrops zu vermehrter Transsudation einer klaren, eiweißarmen Flüssigkeit **(Hydroperikard)**; normal enthält der Herzbeutel etwa 5—20 ccm Flüssigkeit. Bei Erstickungen, Vergiftungen und hämorrhagischer Diathese treten im Perikard, Myokard und Endokard häufig Ekchymosen auf. Blutansammlung im Herzbeutel **(Hämoperikard)** infolge von Stich- oder Schußverletzungen, Ruptur der erkrankten Herzwand, Ruptur von Aortenaneurysmen oder Koronararterien kann die Herzarbeit erschweren (Herztamponade). Verstopfung des Hauptstammes einer Koronararterie (z. B. durch Embolie) kann plötzlichen Herzstillstand bedingen, bei Verlegung kleinerer Äste entwickeln sich anämische Nekrosen, die aber infolge der Anastomosen nicht dem ganzen Versorgungsgebiete entsprechen. Solche **Herzinfarkte** sind besonders in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels lokalisiert; beim Ausheilen kann eine weiße Schwiele entstehen. Bei Verengerung der Koronararterien durch Atherosklerose entsteht auch mehr allmählich Ersatz mangelhaft ernährter Muskelfasern durch Bindegewebe **(Herzschwielen)**. Größere Wandnekrose führt zu Widerstandslosigkeit (ischämische Myomalazie) und Spontanruptur des Herzens. Wandteile, die in ihrer ganzen Dicke schwielig geworden sind, werden durch den Blutdruck gedehnt und ausgebuchtet (chronisches Herzaneurysma). In erweiterten Herzabschnitten stellt sich häufig wandständige Thrombose ein. Bevorzugt sind die Nischen zwischen den Trabekeln (Fig. 6) und die Herzohren.

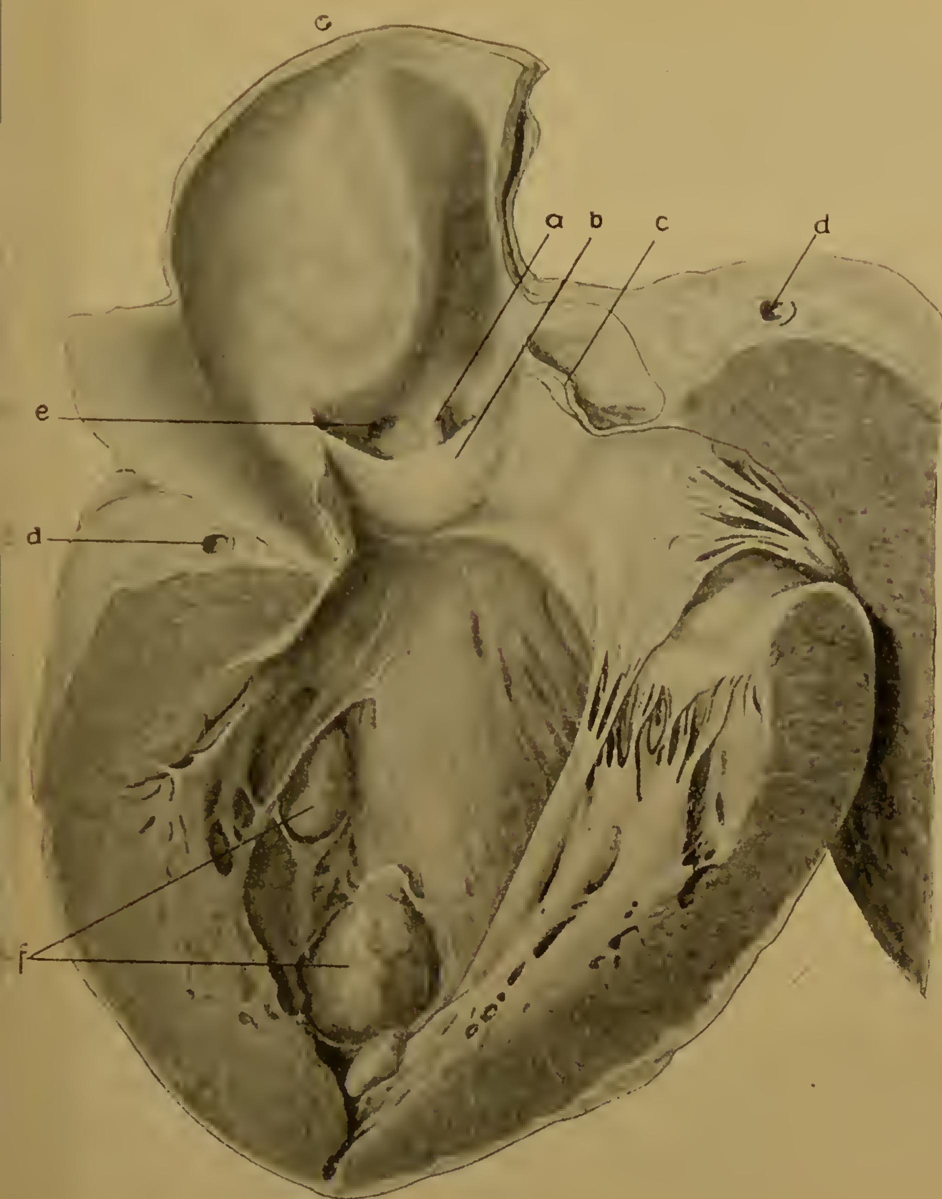


Fig. 6.
Wandständige Thromben im linken Ventrikel (*f*). *a* Atherosklerotische Verwachsung zweier Klappensegel (*b*). *c* Vorderes Klappensegel. Erworbene Zweiségligkeit (vgl. Fig. 4). *d* Durchschnittene Koronararterien. *e* Ursprung einer Koronararterie.

Leukämische Infiltrate können die Herzwand diffus durchsetzen oder geschwulstartige Knoten bilden.

IV. Entzündungen.

1. Des Perikards = **Perikarditis.** Nach dem Exsudat als serös, sero-fibrinös, fibrinös, eitrig-serös, eitrig-fibrinös und fibrinös zu bezeichnen. Das seröse Exsudat ist eiweißreicher als das Stauungstranssudat. Meist tritt mehr oder weniger Fibrin hinzu, das sich als Schicht auf der Oberfläche ablagert und ihr den spiegelnden Glanz raubt. Die Deckzellen sind in wechselnder Ausdehnung abgestoßen. Bei dünner Fibrinlage sieht man die perikardiale Hyperämie durch. Dicke Fibrinschichten ordnen sich zu einem Zottenbelag an (Cor villosum). Bei geringem Exsudat erfolgt Verklebung beider Perikardblätter. Nach Ablauf der frischen Entzündung erfolgt Resorption; bei reichlichem Fibrin wird dieses von Granulationsgewebe durchwachsen und schließlich bindegewebig organisiert. Es resultieren epikardiale schwielige Verdickungen (Sehnenflecken) und partielle oder totale Verwachsungen beider Herzbeutelblätter (Obliteratio = Concretio pericardii). Übergreifen auf das Mediastinalgewebe (Pericarditis externa) kann zur schwieligen Fixierung des ganzen Herzens und Erschwerung des Kreislaufs führen (Indikation für Kardiolyse). Die serösen und fibrinösen Formen der Perikarditis werden am häufigsten bei Gelenkrheumatismus, sodann auch bei andern Infektionskrankheiten beobachtet, die eitrigen Formen sind entweder metastatisch bei Pyämie oder von der Nachbarschaft fortgeleitet (Herzabszeß, Empyem, Mediastinalphlegmone usw.) und meist durch Staphylo-, Strepto- oder Pneumokokken bedingt.

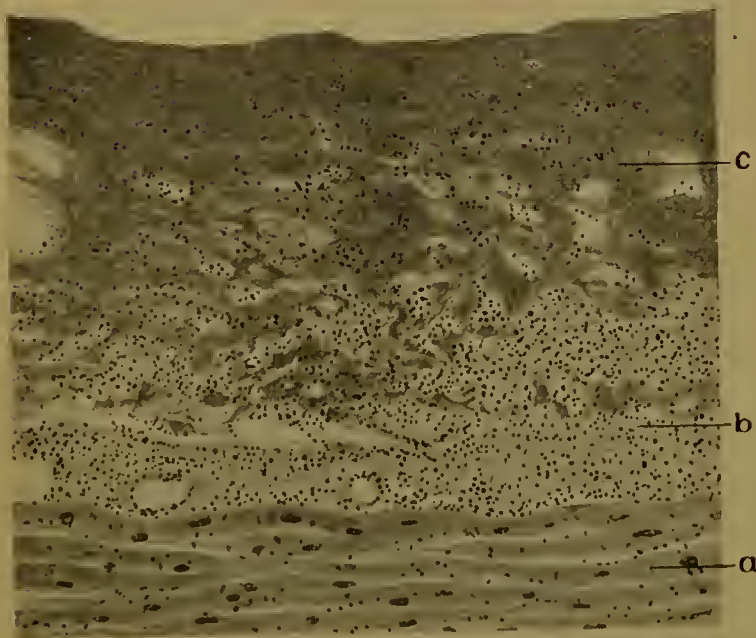


Fig. 6a.
Fibrinöse Perikarditis in Organisation. *a* Herzmuskelfasern, *b* Granulationsgewebe in die Fibrinmassen (*c*) vordringend. (Vergr. 112fach.)

2. Des Myokards = **Myocarditis.** Sie treten in mehr oder weniger diffusen und in abgegrenzten Herden auf. In ihrem Bereiche findet man Degenerationserscheinungen an der Muskulatur und zellige Infiltrationen, die bei Rheumatismus in eigenartigen großzelligen Knötchen, bei septikopyämischen Erkrankungen in leukozytären Anhäufungen bestehen; bei letzterer Form ist häufig zentral eine Bakterienembolie, von nekrotischem Hofe umgeben, nachweisbar; sie können gelegentlich schwielig ausheilen, meist aber kommt es zu eitriger Einschmelzung (Herzabszeß). Liegt dieser dicht unter dem Endokard, so kann er durchbrechen (Herzgeschwür) und zu Wandausbuchtung (akutes Herzaneurysma) Veranlassung geben. Die diffusen parenchymatösen und fettigen Entartungen des Herzmuskels bezeichnet man besser als Myodegeneratio. Die sogenannte Myocarditis chronica fibrosa stellt meist das Ausheilungsstadium verschiedener Prozesse dar (atherosklerotische Schwielen, embolische Infarkte, myokarditische Herde usw.).

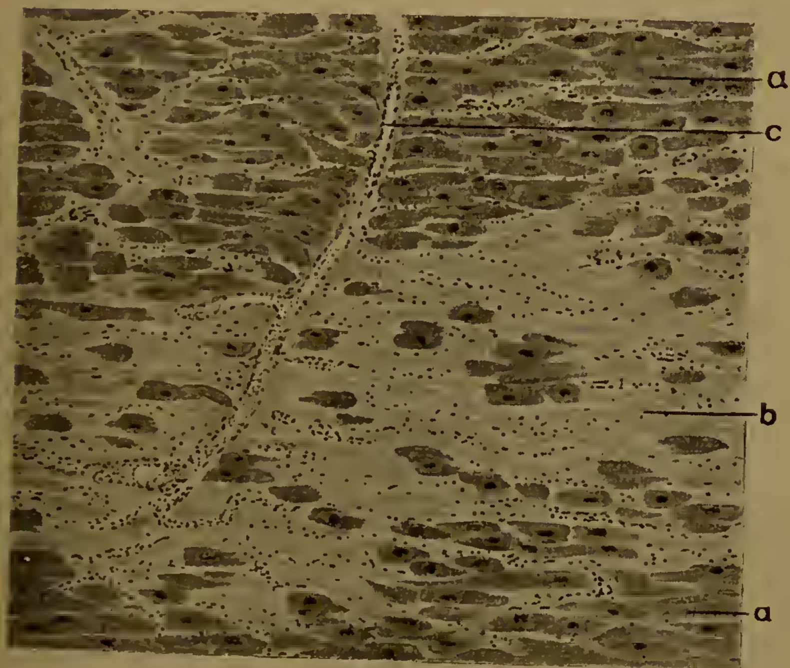


Fig. 7.
erzschwiele. *a* Muskelfasern, *b* Bindegewebe, *c* Blutgefäß.
(Vergr. 112fach.)

3. Des Endokards = **Endocarditis.** Am häufigsten sind die Mitralsegel, dann die Aortenklappen, seltener die Klappen des rechten Herzens und das parietale Endokard befallen. Oft sind auch mehrere Stellen erkrankt. Nach der Lokalisation spricht man von einer Endocarditis valvularis, parietalis, chordalis, papillaris usw. Nach dem Charakter unterscheidet man:

a) **Endocarditis verrucosa** = Thromboendocarditis superficialis = simplex. Am Schließungsrand der Klappen, seltener an anderen Stellen des Endokards befinden sich feine Wärzchen in wechselnder Menge (Fig. 8). Frisch sind sie leicht wegwischbar, da sie nur aus lockerem thrombotischen Material bestehen, das auf einer oberflächlich geschädigten Endokardstelle abgelagert ist. Bei längerem Bestehen beginnt von der Basis aus ein organisatorischer Prozeß, indem Granulationsgewebe hineinwächst, das ganze Wärzchen substituieren und schließlich bindegewebig schrumpfen kann. Die normaler Weise gefäßlosen Klappensegel können dabei vom Schließungsrand aus vaskularisiert werden. Durch die narbige Schrumpfung können Deformitäten der Klappen um so mehr entstehen, als die Entzündungen sich häufig wiederholen (Endocarditis recurrens), Verdickungen und Verwachsungen benachbarter Klappenteile eintreten und durch Verkalkung von Thrombusresten Starrheit bedingt werden kann, während die narbige Schrumpfung Verkürzung herbeiführt. Auch narbige Retraktion der Sehnenfäden hindert die Segel an der normalen Beweglichkeit. Durch Kombination dieser Prozesse können entweder Verengerung des Ostiums (Stenose) oder Schlußunfähigkeit der Klappen (Insuffizienz) oder beides verursacht werden (siehe Herzfehler). Die häufigste Ursache für diese Form der Endocarditis ist der Gelenkrheumatismus, doch kann sie auch bei Gonorrhoe, Pneumonie und andern Infektionskrankheiten vorkommen. Mikroorganismen sind in den Auflagerungen in der Regel nicht zu finden; möglicherweise werden sie rasch vernichtet oder ihre Gifte genügen, um die zu thrombotischen Niederschlägen führende Endokardschädigung hervorzurufen. Als Residuum einer Wandendocarditis können schwielige Endokardverdickungen zurückbleiben.



Fig. 8
Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. *a b* Koronararterienursprung, *c* feinwarzige Auflagerungen auf den Schließungsrändern der Aortensegel.

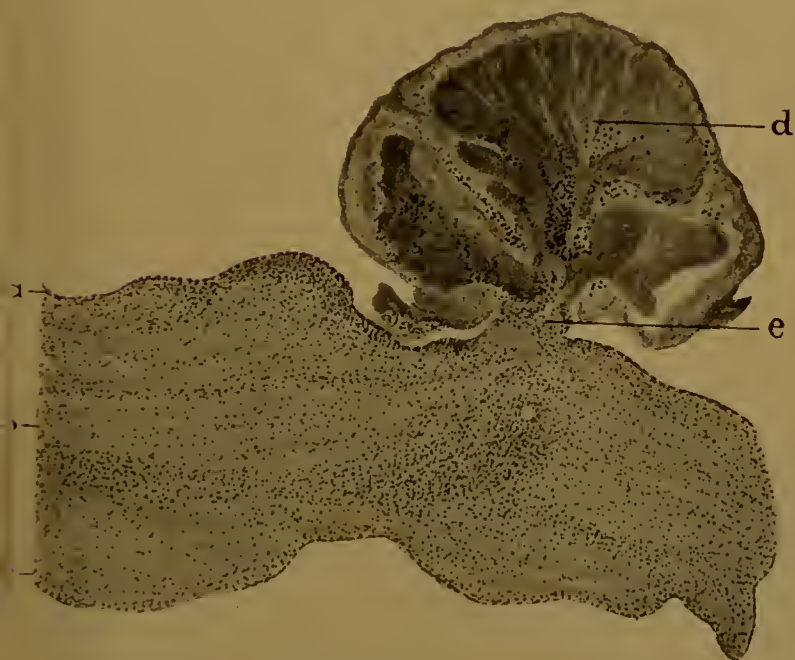


Fig. 9.
ıdocarditis verrucosa eines Mitralsegels. *a* Endokard der ›rhofseite, *c* der Ventrikelseite, *b* bindegewebige Grundge des Segels, *d* Warze aus thrombotischem Material, ›ginnende Organisation vom Stiele aus. (Vergr. ca. 16fach).

b) **Endocarditis ulcerosa = profunda = septica.** Von den Schließungsrändern aus entwickeln sich schmutzig-gelbe Einlagerungen, deren Oberfläche häufig mit plumpen polypösen Thrombusmassen bedeckt ist. Die Thromben, aber auch das ergriffene Klappengewebe zerfallen, es können Geschwüre, aneurysmatische Klappenvorbuchtungen und Perforationen (Fig. 11) bestehen. In Abstrichpräparaten finden sich ungeheure Mengen von Mikroorganismen (besonders Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken). Histologisch besteht der Unterschied gegen die gutartige verruköse Form in mehr oder weniger tiefgreifender Nekrose (Fig. 10c) des Klappengewebes, durch wolkige Bakterienmassen (b) bedingt, während an der Oberfläche die thrombotischen Niederschläge sehr reich an Eiterkörperchen (d) und zerfallend sind. Dadurch ist reichlich Gelegenheit zu Verschleppung bakterienhaltiger Emboli gegeben, die in den verschiedensten Organen vereiternde Infarkte und embolische Abszesse erzeugen können. Es gibt auch weniger schwer verlaufende Formen, die Übergänge zu der gutartigen Endocarditis darstellen. Bei schweren Formen tritt der Tod ein, leichtere können ausheilen, hinterlassen aber meist starke Deformitäten und Klappenfehler.

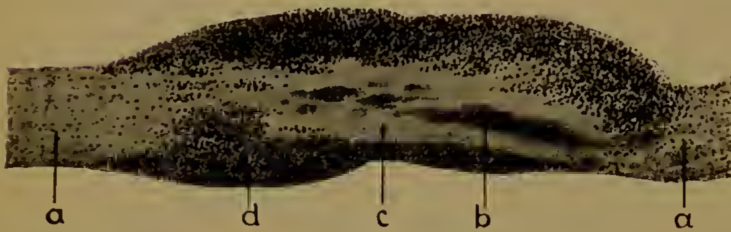


Fig. 10.
Endocarditis septica einer Aortenklappe. *a* Unveränderte Klappe, *b* Bakterienhaufen in nekrotischem Klappengewebe (*c*), *d* Eiterkörperchen und thrombotischer Niederschlag auf der Oberfläche. (Vergr. 24fach.)

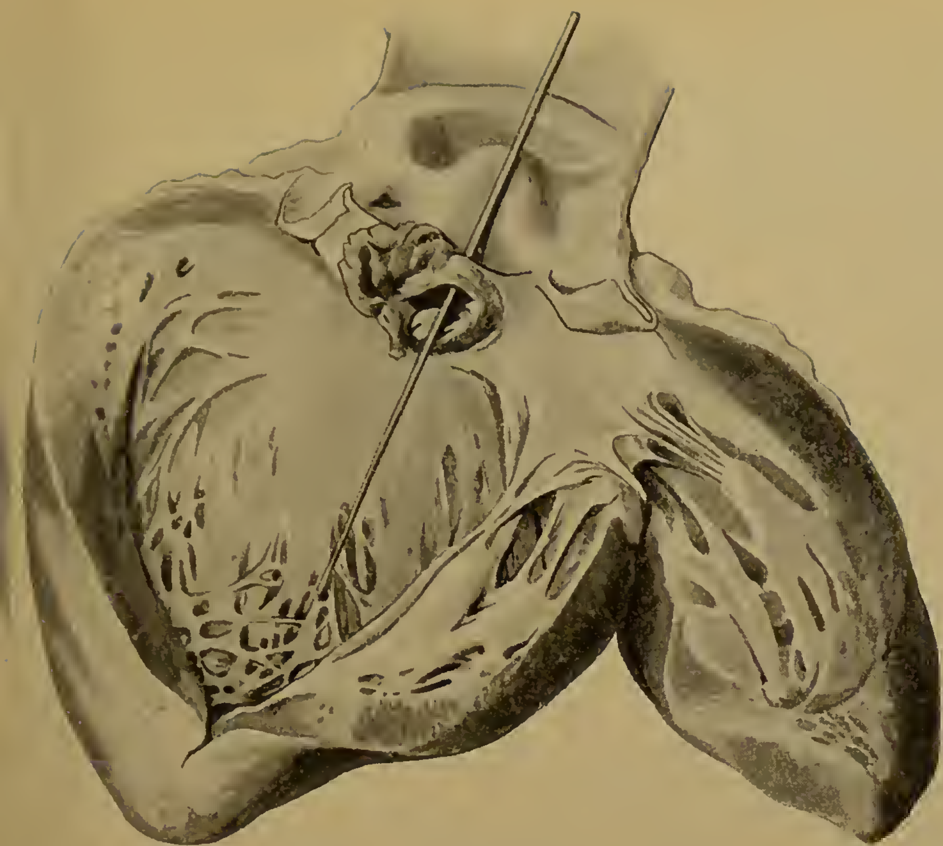


Fig. 11.
Endocarditis septica zweier Aortensegel mit polypös-thrombotischen Auflagerungen und Perforation.

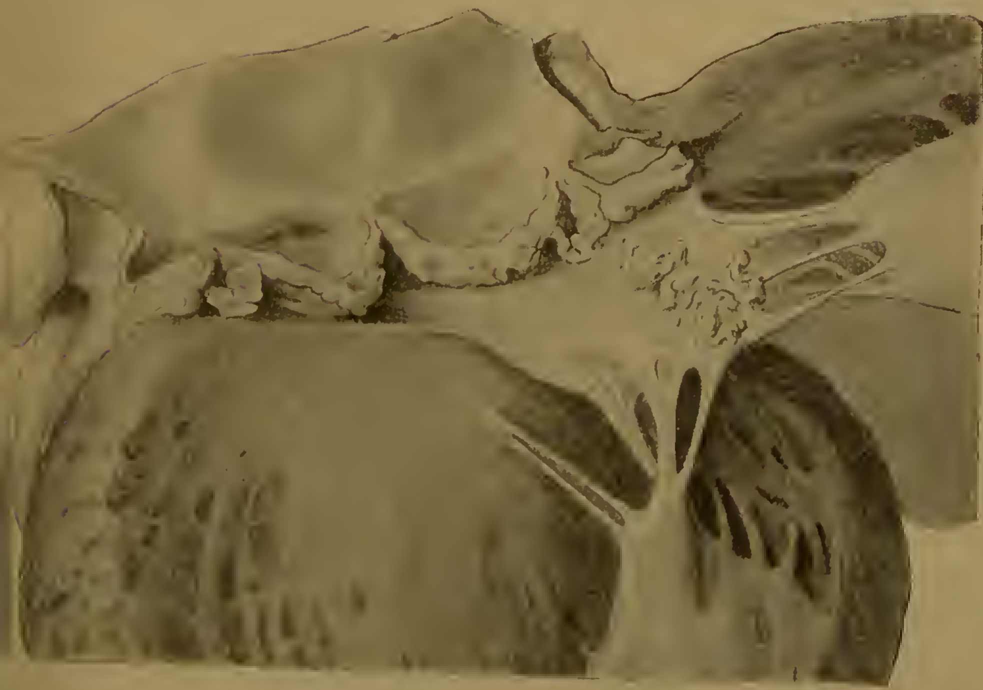


Fig. 12.
locarditis septica. Auflagerungen und geschwürige Zerstörung der Aorten- und Mitralsegel.

V. Infektiöse Granulome.

1. **Tuberkulose** des Perikards kann in Form miliarer Knötchen mit geringerer oder stärkerer Entzündung auftreten; häufiger ist die fibrinöse Form, deren spezifische Natur nach Abschaben des Fibrinbelags durch feine graue Knötchen erkannt werden kann. Dabei entwickelt sich mehr oder weniger seröses, oft hämorrhagisches Exsudat oder Verklebung der Herzbeutelblätter. Lebhafte Organisationsvorgänge entwickeln sich bei längerem Bestehen eingelagerter Tuberkel oder sind durch Verkäsungsherde charakterisiert. Eingedickter Käse kann verkalken. Tuberkulose des Myokards entsteht selten hämatogen; sie ist meist von Endo- oder Perikard fortgeleitet. Tuberkulose des Endokards kann selten unter dem Bilde einer Endocarditis verrucosa verlaufen, deren Wärzchen dann an der Basis tuberkulöses Granulationsgewebe und im Innern Tuberkelbazillen enthalten. Häufiger ist eine nicht spezifische Endocarditis bei Tuberkulösen (durch Toxine oder Mischinfektion). Ebenso ist Tuberkulose des parietalen Endokards selten, und als Ausgangspunkt für allgemeine Miliartuberkulose gefährlich.

2. **Syphilis** des Herzbeutels kann als schwielige und gummöse Form auftreten. Im Myokard sind Gummata häufiger, besonders im Vorhof- und Ventrikelseptum, wo sie das Reizleitungssystem (S. 13) zerstören können. Bei syphilitischen Neugeborenen findet sich manchmal eine diffuse Myocarditis mit reichlich Spirochäten. Syphilitische Endocarditis ist selten; am ehesten wird Übergreifen einer syphilitischen Aortitis auf die Aortenklappen mit Insuffizienz beobachtet.

3. **Aktinomykose** kann von Mediastinum oder Lungen auf den Herzbeutel übergreifen; man findet schwielige mit Abszessen durchsetzte Massen, in denen die charakteristischen Drusen nachweisbar sind.

VI. Regeneration und Hypertrophie.

Das perikardiale Deckepithel ist starker **Regeneration** fähig; man sieht es oft Lücken und Spalten im Fibrin und Bindegewebe als drüsenartigen Belag auskleiden. Dagegen zeigt die Herzmuskulatur keine nennenswerte Regeneration. Nekrosen und Verletzungen werden durch Bindegewebe ausgefüllt.

Hypertrophie der Herzmuskulatur ist nicht durch Vermehrung, sondern durch Volumzunahme der einzelnen Fasern bedingt; dabei kann das Bindegewebe vermehrt sein. Herzhypertrophie ist die Folge vermehrter Herzarbeit, so bei Schwangerschaft und Erhöhung des arteriellen Druckes (Atherosklerose) und Vermehrung der Blutmenge (Plethora vera, überreiche Flüssigkeitsaufnahme). Bei Nephritis kommt wahrscheinlich neben Druckerhöhung auch eine chemische Reizung hinzu. Hypertrophien ohne erkennbare Ursache (auch bei Kindern gefunden) bezeichnet man als idiopathische. Die Hypertrophie bei Herzklappenfehlern (infolge Atherosklerose oder Endocarditis) kann auf einzelne Abschnitte beschränkt oder vorzugsweise an ihnen ausgeprägt sein; es werden die m Blutstrom rückwärts gelegenen Teile ergriffen. Bei **Stenosen** ines Ostiums muß der austreibende Abschnitt abnorme Widertände überwinden und hypertrophiert (bei Aortenstenose der nke Ventrikel, bei Mitralstenose der linke Vorhof und durch en Lungenkreislauf hindurch der rechte Ventrikel). Erst bei rlahmung tritt Dilatation dieser Höhlen ein. Bei **Insuffizienz** es Klappenschlusses erhalten die betreffenden Höhlen in rer Diastole von zwei Seiten Blut; sie werden dadurch weitert; sekundär erfolgt durch Bewältigung der vermehrten lutmenge Hypertrophie (daher bei Aorteninsuffizienz Dilation, dann Hypertrophie des linken Ventrikels, bei Mitralsuffizienz Dilatation, dann Hypertrophie des linken Vorhofs ıd rechten Ventrikels, verbunden mit starker Stauung in n Lungen). Bei gleichzeitiger Insuffizienz und Stenose mbinieren sich die Erscheinungen. Reichen bei starker latation z. B. des rechten Herzens die an und für sich veränderten Trikuspidalsegel zum Verschluß des Ostiums cht aus, so spricht man von **relativer Insuffizienz.** Trikuslalinsuffizienz führt zu starker Stauung in den Venen enen- und Leberpuls, Stauungsorgane, Transsudate). Daude Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf (Pleurasudate, Lungenschrumpfung. Emphysem, Kyphoskoliose) rt zu Hypertrophie des rechten Ventrikels. Solange die pertrophie die abnormen Kreislaufverhältnisse ausgleicht, der Herzfehler kompensiert, durch Erschlaffung kommt es **Dekompensation** und Herzstillstand.

VII. Parasiten.

Im Herzfleisch können Zystizerken sitzen. Echinokokken l selten, am ehesten im Septum und rechten Ventrikel.

VIII. Geschwülste.

Primäre sind selten (Fibrome, Myxome, Rhabdomyome, dzellensarkome). Metastatisch können Sarkome und Karme im Herzfleisch sitzen. Auf das Perikard setzen sich hwülste der Brusthöhle (Lungen, Pleura, Thymus) oft t fort, die sich als zahlreiche Knoten disseminieren und ündungen (oft hämorrhagisch) bedingen können.

Drittes Kapitel.

Die Gefäße.

Vorbemerkungen: An den **Arterien** unterscheiden wir rei Häute.

1. Die Intima besteht aus einem einschichtigen Belag platter ndothelien, die in kleinen Arterien der Elastica interna direkt ufsitzen, während in den größeren Arterien noch eine streifige indegewebslage mit feinen elastischen Fasern eingelagert ist. n der Aorta ist die tiefste Lage noch als elastisch-muskulöse chicht mit Längsverlauf der Fasern unterscheidbar. Die Elastica terna ist eine gefensterte, geschlängelte elastische Membran, an eren Innenseite longitudinale netzartig verbundene elastische asern als elastische Streifen auftreten. In den ersten vier Jahrehnten wird dieser sich wieder erneuernde Streifen durch Zellen iederholt abgehoben, so daß schließlich der Elastica interna ehrere elastische Streifen aufliegen. Dieser physiologischen timahyperplasie folgt im späteren Leben eine Bindegewebsverehrung (senile Sklerose), die zu den pathologischen Zuständen r Atherosklerose ohne scharfe Grenze hinüberführt.

2. Nach außen von der Elastica interna folgt die Media, e bei kleinen Arterien aus zirkulären Muskelfasern, in mittleren rmischt mit elastischen Fasernetzen besteht, während an der rta fast ausschließlich elastische Lamellen vorhanden sind. hr oder weniger deutlich kann eine Elastica externa an der enze gegen die Adventitia erkennbar sein.

3. Letztere besteht aus Bindegewebe und elastischen Fasern. ien bei mittleren Arterien longitudinale Muskelfasern beigescht sind.

Die Venen haben dieselben Häute, doch ist bei ihnen die dia nicht so regelmäßig gebaut und enthält weniger Muskelern, zwischen denen reichlich elastische Netze vorhanden sind. der Adventitia sind meist viel longitudinale Muskelfasern. Von Intima werden die Venenklappen gebildet, die an den Lungenen fehlen.

Die Kapillaren bestehen nur aus einem Rohr von Endolien, die durch Kittsubstanz verbunden sind. Ähnlich sind die mphkapillaren gebaut, während die großen Lymphgefäße ctus thoracius) ähnliche Schichten wie die Blutgefäße aufsen.

A. *Pathologische Anatomie der Arterien.*

I. Leichenerscheinungen und Mißbildungen.

Diffuse oder fleckige Rötung der Intima ist eine Leichenheinung (blutige Imbibition, I., S. 67), die besonders rasch septischen Erkrankungen durch Auflösung der Blutəerchen eintritt. Eine angeborene Enge der großen Ge-, besonders der Aorta findet sich manchmal bei zarten viduen und bei Chlorose (Virchow). An der Mündung Ductus Botalli (Isthmus) kann die Aorta verengert sein. malien des Gefäßverlaufs haben meist keine patholone Bedeutung.

II. Degenerationen.

Verfettung der Intima tritt als gelbe Fleckung auf, man findet sternförmige, mit Fettröpfchen angefüllte Intimazellen. Auch die Muskelfasern der Media können verfetten. Verkalkung kann degenerierte Partien der Intima (Atherosklerose), die Elastica interna oder die Media (Extremitätenarterien, Uterusarterien, Fig. 56) betreffen. An die Verkalkung kann sich echte Knochenbildung (Fig. 15a) anschließen. Auch hyaline Degeneration kommt in Intima und Media vor, ebenso Amyloidablagerung (I., S. 70).

III. Die Atherosklerose

ist eine Kombination degenerativer und produktiver Vorgänge. Letztere führen als Steigerung oder frühzeitiges Einsetzen der senilen Vorgänge (S. 27) zu teils weichen teils harten fibrösen Verdickungen, die an der Aorta meist zu beetartigen Erhabenheiten und Platten, an den peripheren Arterien zu diffuser Intimaverdickung führen, die sogar kleinere Gefäße verschließen und zu Ernährungsstörungen Veranlassung geben (Endarteriitis obliterans).

Im Bindegewebe bilden sich neue elastische Fasern. Hierdurch wird das Gefäß verhärtet und verliert seine Elastizität **(Sklerose)**. In wechselndem Grade stellen sich an Aorta und großen Gefäßen Degenerationen ein, indem die Intima verfettet, in ihren tieferen Lagen auch nekrotisch wird. In dem Zerfallsherd sind Fettropfen (vielfach doppelbrechend, I., S. 72) und Cholesterinkristalle eingelagert **(Atherom**, Fig. 14). Die ursprünglich weiße Farbe der Verdickungen wird dadurch gelb. Solche atheromatösen Herde können durch Verkalkung zu harten Kalkplatten werden oder nach dem Lumen durchbrechen (atheromatöses Geschwür). Der nekrotische Inhalt, sowie darauf sich niederschlagende Thromben können sich dem Blute beimischen und zu Embolien führen. Die angrenzenden Teile der Media können ebenfalls fettig degenerieren oder verkalken; doch ist das Primäre stets die Intimaerkrankung.

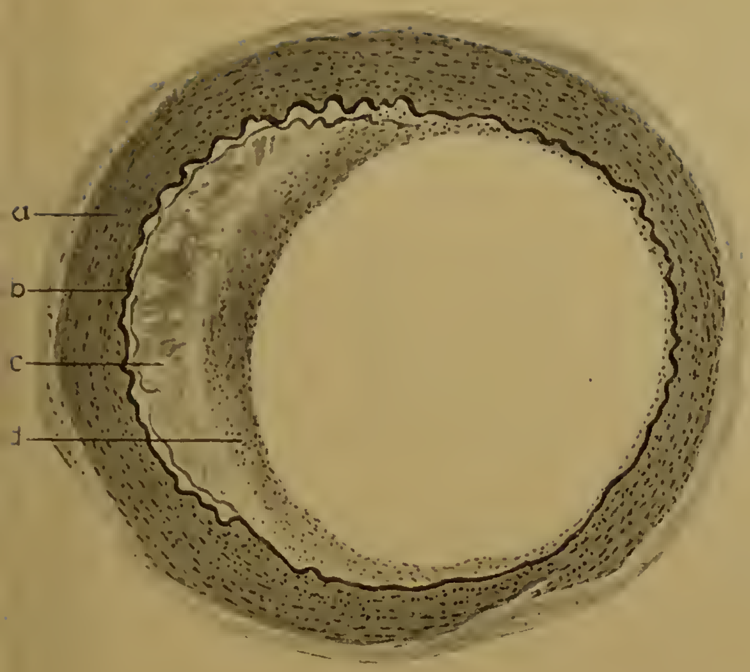


Fig. 13.
Artherosklerose der Arteria basilaris. *a* Media, *b* Elastica interna, *c* nekrotischer Intimaherd mit Cholesterin, *d* bindegewebig verdickte Intima. (Vergr. ca. 20fach.)

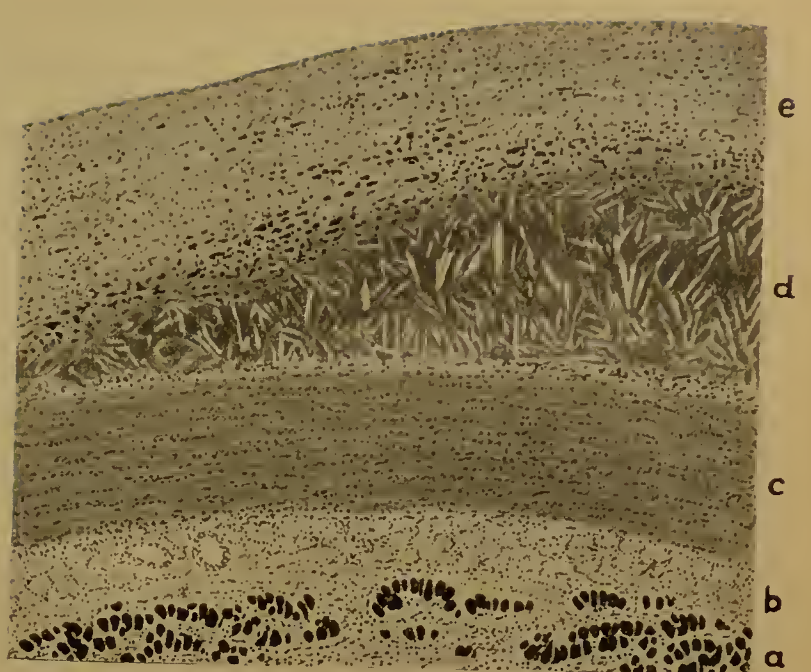


Fig. 14.
Atherosklerose der Aorta. *a* Fettgewebe, *b* Adventitia, *c* Media, *d* nekrotischer Herd in den tiefen Lagen der Intima mit Lücken von Cholesterinkristallen, *e* verdickte Intima mit verfetteten Zellen (Fett durch Osmium schwarz). (Vergr. ca. 28fach.)

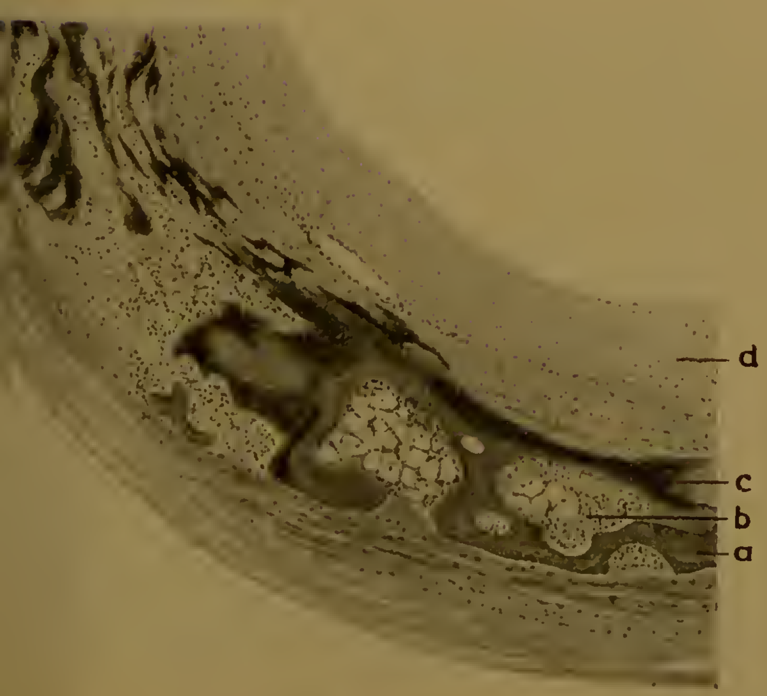


Fig. 15.
kalkung und Verknöcherung der Arteria femoralis. nochen in der Media, *b* fettzellenhaltiges Knochen-·k, *c* verkalkte Partien, *d* bindegewebig verdickte Intima. (Vergr. ca. 28fach.)

Die Pathogenese der Atherosklerose läßt sie als eine **Abnutzungskrankheit** deuten. Die schon physiologischer Weise vom vierten Jahrzehnt einsetzende Bindegewebsvermehrung in der Intima (S. 27) kann durch Schädlichkeiten (Alkohol, Blei, Nikotin, Infektionskrankheiten) in abnorm starkem Grade oder in früherem Alter eintreten und bildet mit den Degenerationen das Wesen der Atherosklerose. Zu trennen ist davon die hyperplastische Intimaverdickung durch Abspaltung elastischer Streifen, die auch gelegentlich abnorm gesteigert (Nierenarterien) wird. Diese beherrscht die Wachstumsperiode und führt zu Vermehrung der Elastizität. Die Erschlaffung des elastischen Gewebes wird vom vierten Jahrzehnt ab durch unelastisches Bindegewebe kompensiert.

Zu unterscheiden, wenn auch häufig mit ihr kombiniert, sind von der Atherosklerose:

1. Die primären Mediaverkalkungen, wie sie besonders bei Diabetes an den Arterien der unteren Extremität vorkommen (Fig. 15). Hinzutretende Intimaveränderungen und Thrombose führen oft zu Gangrän.
2. Die **schwielige Mesaortitis,** die wahrscheinlich stets syphilitischer Natur ist (S. 32).

Experimentell können durch Bakterien und ihre Gifte der Atherosklerose verwandte Degenerationen und Wucherungen der Intima erzeugt werden. Durch Adrenalin und andere Gifte können bei Kaninchen Medianekrosen, Verkalkungen und aneurysmatische Ausbuchtungen erzeugt werden.

Die schädlichen **Folgen** der Atherosklerose können sein:

a) Gefäßverschluß durch Endarteriitis obliterans und Thrombosen (Erweichungsherde des Gehirns, Myomalacia cordis).

b) Gefäßzerreissungen (Apoplexia cerebri).

c) Aneurysmen, wenn die Schädigung der Media ausgedehnt ist.

d) Embolien von atheromatösen Geschwüren aus.

e) An den Aortenklappen Insuffizienz und Stenose.

ıach dem Sitze als Endarteriitis, Mesarteriitis, Periarteriitis ınterschieden:

1. **Eitrige Arteriitis** kann vom Lumen aus durch ›akterienhaltiges Blut und Embolien entstehen oder sie greift ·on benachbarten Eiterherden auf die Arterie über. In der \orta kann auch die erste Lokalisation in der Media durch lie Vasa vasorum sein. Durch eitrige Einschmelzung der Vand kann es zu Aneurysmen oder Gefäßrupturen kommen.

2. **Produktive Arteriitis** kann durch verschiedene Reizustände ausgelöst werden, so durch Nachbarschaft von Eitererden, tuberkulösen oder syphilitischen Entzündungen, aber uch durch traumatische Dehnungen, Quetschungen und Einsse, sowie Ligaturen. Hauptsächlich wird die Intima beoffen, die durch Wucherung von Bindegewebe und elastihen Fasern verdickt wird. Ähnliche Proliferation wird ei der Organisation von Thromben und Emboli ausgelöst 'hromboarteriitis productiva).

3. **Arteriitis nodosa,** eine ätiologisch unklare, tödliche rkrankung, die zu zahlreichen Herden in den verschiedensten rteriengebieten führt. Proliferationen der Intima, Nekrosen ıd Elastikazerstörung in der Media, zellige Infiltrationen ·r Adventitia kombinieren sich in verschiedener Weise. ırombenbildung oder Aneurysmen führen sekundäre Organ·ränderungen herbei.

4. **Tuberkulöse Arteriitis.** Selten sind tuberkulöse timaerkrankungen, die auf Bazillenansiedlung vom Lumen s beruhen (Fig. 16). Häufiger greift ein tuberkulöser ·rd von außen auf die Gefäßwand über, wobei sich Inıawucherung, Thrombose oder Aneurysmenbildung entckeln kann. Zu einer reichlichen Aussaat von Tuberkelzillen in das Blut ist dabei selten Gelegenheit gegeben.

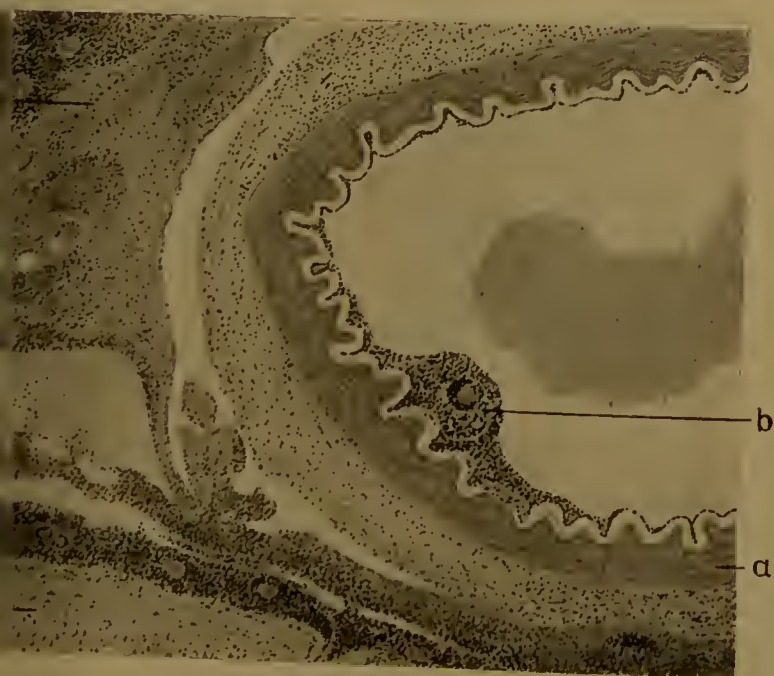


Fig. 16.

ıatuberkel (*b*) einer Hirnarterie bei Meningitis tubera. *a* Media nach innen von Elastica interna begrenzt, ·nwindung, *d* tuberkulöses Granulationsgewebe, *e* zellig-fibrinöses Exsudat. (Vergr. 56fach.)

5. **Syphilitische Arteriitis** entwickelt sich besonders in späten Stadien der Krankheit. In syphilitischen Herden findet sich häufig eine proliferierende eventuell obliterierende Endarteriitis. In der Adventitia (Hirnarterien) finden sich lymphozytäre Infiltrate mit Nekrosen (zum Teil spirochätenhaltig); dringen die gummösen Infiltrate in die andern Häute ein, so erfolgt eine Aufspaltung der elastischen Lamellen. Besonders wichtig ist die syphilitische **Aortitis**, die hauptsächlich die Aorta ascendens ergreift, deren Innenfläche dabei von strahligen Narben und Vertiefungen besetzt erscheint. In Media und Adventitia sind manchmal gummöse Nekrosen sichtbar. Durch die häufige Kombination mit Atherosklerose kann die Diagnose schwer sein. Mikroskopisch sind kleinzellige Infiltrate mit Riesenzellen und Nekrosen in Media und Adventitia beweisend; häufiger aber findet man nur Entzündungsherde und Schwielen mit Zerstörung der elastischen Fasern (Fig. 17). Anderweitige syphilitische Veränderungen und positive Wassermannsche Reaktion machen es wahrscheinlich, daß diese Form produktiver Peri- und Mesaortitis, die sich meist den Vasa vasorum anschließt, syphilitischer Natur sind. Die Mediazerstörung disponiert zu Aneurysmabildung.

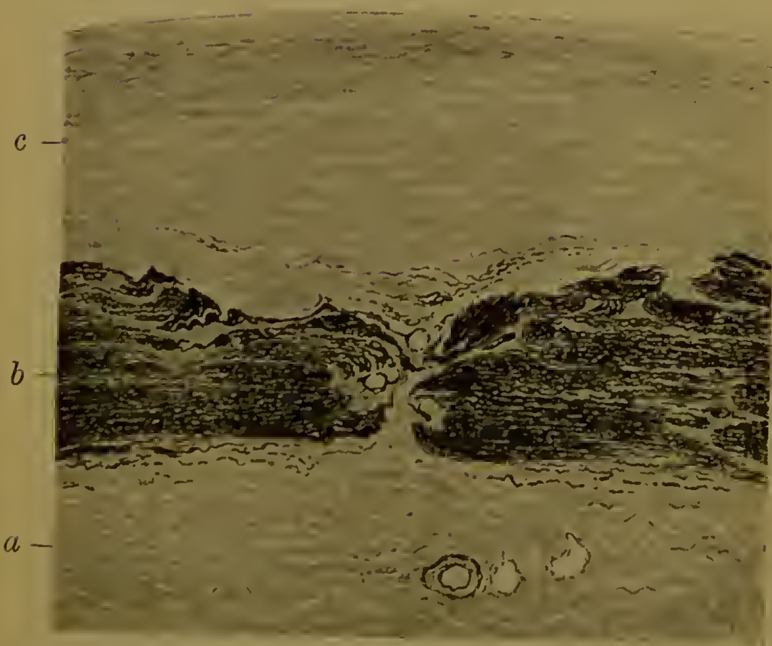


Fig. 17.
Aortitis syphilitica. Elastikafärbung. *a* Adventitia mit vasa vasorum, *b* Media unregelmäßig zerstört, *c* verdickte Intima. (Vergr. 28fach.)

V. Das Aneurysma

ist eine umschriebene Erweiterung der Blutbahn. Diffuse Gefäßerweiterungen werden als **Arteriektasien** bezeichnet; scharfe Grenzen existieren nicht. Erweiterung und Schlängelung von atherosklerotischen Arterien (Milzarterien) wird als A. cirsoideum bezeichnet.

1. Das **Aneurysma spurium** ist ein mit dem Lumen kommunizierender Sack, dessen Wand von Bindegewebe gebildet ist. Die Entstehung setzt eine stumpfe oder scharfe Durchtrennung der ganzen Gefäßwand voraus. Das austretende Blut weitet einen Sack aus, der bindegewebig abgekapselt und innen mit Thromben belegt wird. Kommuniziert der Sack gleichzeitig mit einer verletzten Vene, so spricht man von einem Aneurysma varicosum spurium (Fig. 18, 5). Tritt das Blut direkt aus einer Arterie in eine Vene, deren Wand dann durch den Blutdruck ausgeweitet wird, so entsteht ein Varix aneurysmaticus (Fig. 18, 6).

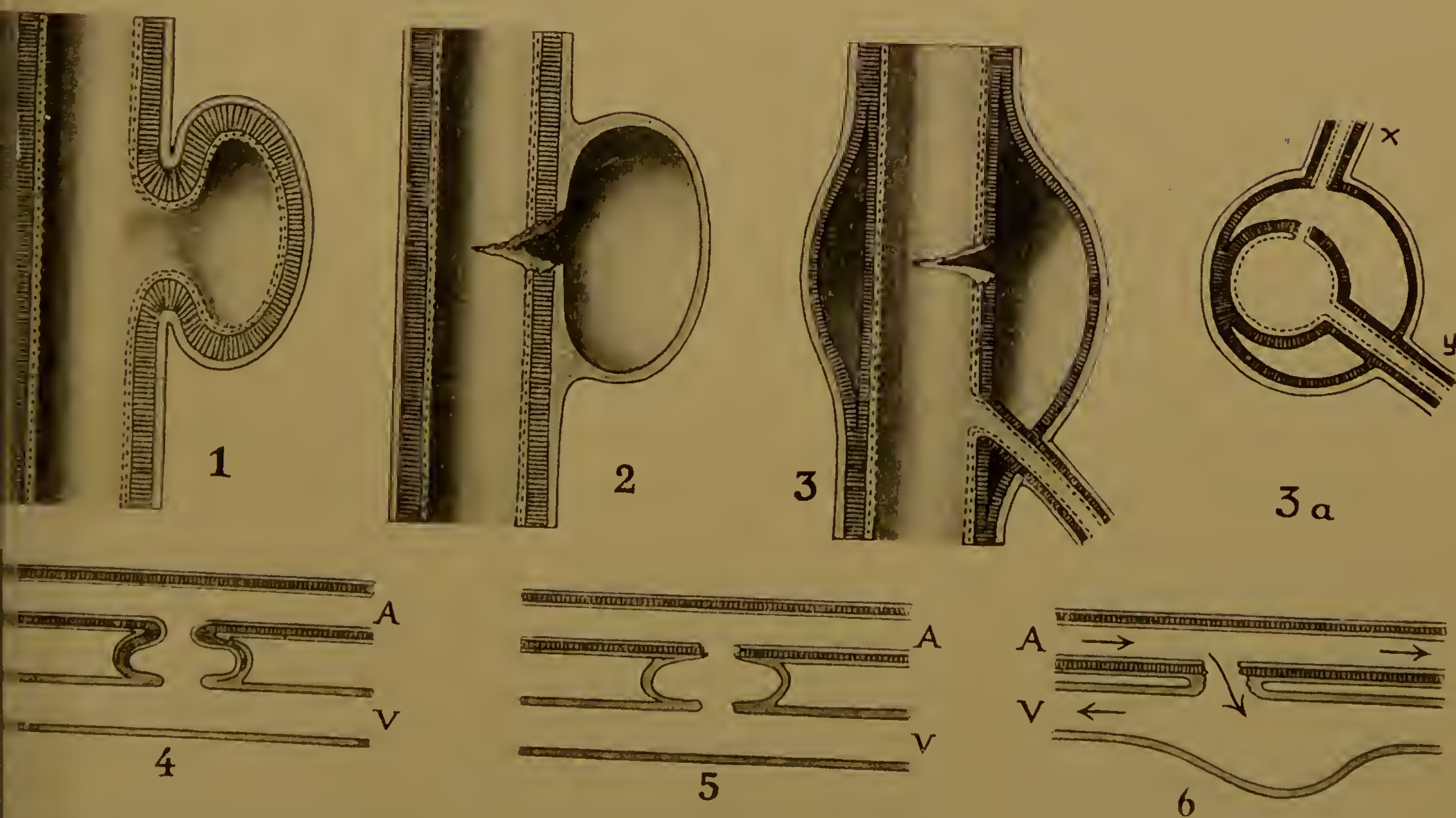


Fig. 18.

…ema verschiedener Aneurysmen. *1* Aneurysma verum. Sack von Intima, Media und Adventitia gebildet. …neurysma spurium. Wand nur von Adventitia und periarteriellem Bindegewebe. *3* Aneurysma dissecans. …ptur der inneren Schichten. *3a* Dasselbe im Querschnitt. *x* Arterie mit, *y* ohne abgerissene Abgangsstelle. *4* Aneurysma varicosum verum, *5* spurium. *6* Varix aneurysmaticus (*A* = Arterie, *V* = Vene).

2. Das **Aneurysma verum** ist von allen Schichten der Arterienwand umhüllt, wenn diese auch mit der Zeit stark verändert werden. Es kann diffus zylindrig oder spindlig und zirkumskript sackförmig, eventuell mit sehr enger Öffnung sein. Die Voraussetzung ist eine Widerstandsschwäche der Media, wie sie im Gefolge von Atherosklerose (S. 28), vor allem aber bei syphilitischer Aortitis auftritt; daher sitzen Aortenaneurysmen am häufigsten an der Aorta ascendens; sie können Nachbarorgane (sogar Knochen wie Sternum, Rippen, Wirbel) zu Druckatrophie bringen und schließlich durch die Haut, in Pleura, Perikard, Bronchus, Ösophagus usw. bersten. In der Sackwand werden die elastischen Lagen stark gedehnt und können ganz zugrunde gehen, während die Adventitia und Intima stark bindegewebig wuchern. Die Innenfläche ist oft mit mächtigen, geschichteten Thromben bedeckt. Von den kleineren Arterien führt besonders die Atherosklerose der Hirnarterien zu leicht berstenden Aneurysmen. Auch traumatisch geschädigte Gefäßwände infolge Quetschung oder Verletzung können aneurysmatisch ausgebuchtet werden. Arrosion der Arterien von außen führt zum Aneurysma und Berstung, besonders wenn die Ausbuchtung in Hohlräume mit geringerem Druck erfolgen kann (Lungenkavernen, Magenulcus). Ferner können embolisch-eitrige Arteriitis (S. 31) und Arteriitis nodosa Aneurysmenbildung veranlassen. Bricht ein wahres Aneurysma in eine Vene ein, so entsteht ein Aneurysma varicosum verum.

3. Das **Aneurysma dissecans** entsteht durch Einreißen von Intima und Media, meist in Form eines Querrisses wenig Zentimeter über den Aortenklappen. Auffallend ist, daß gröbere Wandveränderungen dabei fehlen können; in der Regel ist gesteigerter Blutdruck durch Herzhypertrophie und Anstrengung vorhanden gewesen. Das Blut wühlt sich meist in der Media oft in großer Ausdehnung fort (intramurales Hämatom), so daß die ganze Zirkumferenz und die Aorta bis zu den Iliacae betroffen werden können. Es können so zwei ineinander gesteckte Rohre oder zwei nebeneinander liegende entstehen; die abgehenden Arterien können das äußere Rohr durchsetzen (3a y) oder mit demselben von dem inneren abreißen (3a x). Durch Wiedereinbruch in das Aortenrohr kann Blutströmung auch in dem falschen Rohre entstehen, dessen Innenwand bei längerem Bestande mit einer dicken intimaartigen Bindegewebslage ausgekleidet wird.

B. Pathologische Anatomie der Venen.

Die Veränderungen sind vielfach denen der Arterien sehr ähnlich. Die **Sklerose** spielt eine weit geringere Rolle als bei den Arterien; man findet sie besonders in Lungen-, Lebervenen und Pfortader; die degenerativen Prozesse treten ganz dabei zurück.

Eitrige Phlebitis ist bei der geringeren Festigkeit der Venen sehr häufig, besonders durch Übergreifen von Entzündungen der Umgebung. Pyämie ist die häufige Folge.

Thrombosen sind von der größten Wichtigkeit; sie werden durch den langsameren Blutstrom, durch Blutveränderungen und Infektionen begünstigt und bringen die Gefahr der Lungenembolie (I., S. 62). Von der Wand bilden sich lebhafte Organisationsvorgänge (Thrombophlebitis productiva, I., S. 96). Aus Thrombusresten können durch Verkalkung Phlebolithen entstehen.

Tuberkulöse Phlebitis kann von der Nachbarschaft entstehen; zuerst tritt Periphlebitis auf, die zu tuberkulöser Endophlebitis führen kann, falls nicht proliferierende Wucherung oder Thrombose das Gefäß verschließt. Auch vom Blutstrom aus können sich Tuberkelbazillen in der Intima lokalisieren, verkäsende Entzündungen und Thrombosen bewirken. Die tuberkulöse Endophlebitis ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil von hier aus massenhaft Tuberkelbazillen in das Blut gelangen und allgemeine Miliartuberkulose erzeugen können.

Syphilitische Phlebitis findet sich bei Neugeborenen an Pfortader und Nabelvenen. Bei akquirierter Lues können die Venen schon im Sekundärstadium erkranken; man kann riesenzellenhaltige Granulationswucherungen in Intima und Adventitia finden. In syphilitischen Herden sind die Venen fast regelmäßig beteiligt, meist in Form zelliger Periphlebitis und obliterierender Endophlebitis.

Varizen = Phlebektasien sind Erweiterungen und Schlängelungen gewisser Venengebiete, besonders der Saphena, am Samenstrang (Varikozele), am Anus (Hämorrhoiden). Angeborene Wandschwäche und Abflußhindernisse sind Ursachen; durch Insuffizienz der Venenklappen tritt Steigerung ein. Die Wand kann entzündliche oder sklerotische Veränderungen zeigen. Varizen führen zu Thrombosen (Embolie), Blutungen durch Bersten, Entzündungen und Wucherungen der Umgebung, Geschwürsbildung (Ulcus cruris). Bei Leber zirrhose können die Pfortaderzweige und ihre Anastomosen (Ösophagus, caput Medusae) varikös erweitert werden.

Geschwülste. Karzinome und Sarkome können durch die Venenwand hindurchwachsen und so Gelegenheit zu ausgedehnter hämatogener Verschleppung gewinnen.

C. Pathologie der Lymphgefäße.

Im Bereich eitriger Entzündung entsteht häufig eine Lymphangitis, die zu Abszedierungen führen kann. Auch die Tuberkulose ergreift gern die Lymphgefäße. Von besonderer Wichtigkeit ist die Tuberkulose des Ductus thoracicus, die in Form umschriebener knötchenförmiger Endangitis oder als verkäsende Form auftreten und die Quelle für allgemeine Miliartuberkulose abgeben kann. In der Nachbarschaft des syphilitischen Primäraffekts findet sich Lymphangitis mit Spirochäten.

Lymphangieektasien und zystische Erweiterungen kommen bei Abflußhindernissen vor. Zerreißung des Ductus thoracicus kann zu Chylothorax und chylösem Aszites führen.

Primäre Geschwülste siehe I., S. 113 u. 120. Bösartige Tumoren, besonders Karzinome wachsen mit Vorliebe in den Lymphbahnen weiter, wodurch eine Verschleppung von Tumorzellen ausgelöst werden kann.

Viertes Kapitel.

Verdauungsorgane.

I. Mundhöhle.

Von **Mißbildungen** sind wichtig Spaltbildungen, die durch mangelhafte Ausbildung und Verwachsung der die Gesichtsöffnungen bildenden Fortsätze zustande kommen. Sie können die Lippen, den Oberkiefer und den Gaumen einzeln oder zusammen treffen (Cheilo-Gnatho-Palatoschisis, I., S. 141), ferner Mikrostomie und Agnathie bedingen. Die Mundhöhle ist ausgekleidet mit mehrschichtigem, nicht verhornenden Pflasterepithel und trägt Schleimdrüsen und seröse Drüsen. Die Tonsillen und die Balgdrüsen der Zunge sind Anhäufungen von lymphatischem Gewebe.

Entzündung der Mundschleimhaut = Stomatitis kann iffus sein oder einzelne Teile betreffen (Glossitis, Gingivitis). em Charakter nach gibt es eine Stomatitis catarrhalis Rötung, vermehrte Sekretion, Epitheldesquamation, die auf er Zunge einen Beleg bilden kann), pseudomembranacea phthosa in Form trüber Auflagerungen besonders bei indern), vesiculo-pustulosa (klare, später gelbe Bläschen im pithel bei Infektionskrankheiten), ulcerosa (Stomacace, undfäule, Infiltrationen oft mit Hämorrhagien, die gehwürig zerfallen, bei Skorbut, chronischer Quecksilberd Phosphorvergiftung), erysipelatosa (als Fortsetzung von r Gesichtshaut) und phlegmonosa (eitrige Infiltration von ppen oder Zunge, eventuell mit Abszedierung). Von der angenscheimhaut geht bei Kindern der Wangenbrand (Noma) is, der zu rasch nekrotisierenden und ulzerierenden Infiltionen führt, die eine Perforation nach außen herbeiführen nnen. Bei kleinen Kindern und Kachektischen kann sich r Soorpilz als grauweißer Belag entwickeln (I., S. 30). Bei ronischer Entzündung können durch Epithelverdickung und rhornung weiße Flecken (Leukoplakie) entstehen; sie finden h besonders bei Syphilitikern, scheinen durch Rauchen günstigt zu werden und können den Boden für Krebsenthung abgeben.

Die **Tuberkulose** kann als Lupus von der Gesichtshaut auf die Mundschleimhaut übergreifen. Selten ist primäre Tuberkulose der Zunge, etwas häufiger sekundäre bei Lungentuberkulose; es bilden sich Geschwüre und Risse, oft mit papillärer Wucherung der Ränder.

Die **Aktinomykose** dringt häufig vom Munde aus ein, indem der Pilz mit Getreidegrannen oder anderen Pflanzenteilen eingeimpft wird. Beim Rinde ist dies die Regel; die Erkrankung ergreift hier besonders den Unterkiefer. Beim Menschen entwickelt sie sich mehr periostal und schreitet nach dem Halse fort, schwielige Induration und Abszedierung erzeugend und eventuell auf Wirbelsäule oder Brustorgane übergreifend.

Bei **Syphilis** kommen an Lippen, Zunge und Tonsillen Primäraffekte vor. Im Sekundärstadium finden sich Erytheme, Papeln, Erosionen und Geschwüre. Gummata finden sich an Zunge und Gaumen; sie können ulzerieren und führen häufig zu Perforationen des Gaumens in die Nase. Nach Ausheilung bleiben strahlige Narben zurück. Eine glatte Atrophie des Zungenmundes findet sich häufig bei alter Syphilis.

Von **Geschwülsten** sind am wichtigsten angeborene Lymphangiome, die zu Makrocheilie und Makroglossie führen können, Angiome der Lippen, papilläre Epitheliome. An der Zungenwurzel kann sich Strumagewebe entwickeln. Sarkome werden am häufigsten als riesenzellenhaltige Epulis sarcomatosa (I., S. 117) gefunden, Karzinome kommen fast ausschließlich als Plattenepithelkrebse, meist stark verhornend, an Lippen (überwiegend bei Männern, Raucher) und Zunge als Knoten oder Geschwür; in den regionären Lymphdrüsen (beiderseitige submaxillare und tiefe zervikale) sind schon frühzeitig Metastasen. Oft entwickeln sich Krebse auf dem Boden von Leukoplakie, Narben oder Geschwüren.

II. Gaumen, Tonsillen und Rachen

aben zum großen Teil dieselben Veränderungen wie die undschleimhaut. Besonders wichtig sind:

1. **Angina tonsillaris lacunaris** (auch follicularis geannt). Die Tonsillen sind gerötet und geschwollen; in den ıkunen sammeln sich gelbe Pfröpfe aus desquamierten ·llen, Leukozyten, Bakterien, die sich ausdrücken lassen. ·i langem Bestehen können sie verkalken (Tonsillarsteine).

2. **Diphtherische Angina.** Durch die Löfflerschen ·zillen wird das Epithel nekrotisch und von einer fibrinösen eudomembran ersetzt, die als ziemlich festhaftender ımieriger Belag auf den geröteten und geschwollenen Hals-ˌanen erscheint. Nur in schweren Fällen entwickeln sich fergreifende Nekrosen, die nur mit Narbenbildung auslen können. In den Membranen finden sich kulturell :hlich Diphtheriebazillen, neben anderen Bakterien und kken. Die schweren Allgemeinerscheinungen sind durch ·ine hervorgerufen, doch können sich auch Sekundär-·ktionen mit Staphylo- oder Streptokokken hinzugesellen. lokale Gefahr beruht in einem Weiterschreiten auf Nase, ılkopf, Trachea und Bronchen.

3. **Scharlachangina.** Bei Scharlach finden sich Rötung Schwellung von Tonsillen und Rachenschleimhaut. ch die häufige Mischinfektion mit Streptokokken werden vere Eormen ausgelöst, die weniger durch Bildung von ıdomembranen, als durch Nekrose, Ulzeration und graen charakteriert sind, und durch mißfarbige Herde und ɔrfe sich von der echten Diphtherie meist unterscheiden ·n.

4. Die **Plaut-Vincent**sche **Angina** ist seltener eine domembranöse, meist eine nekrotisierende Entzündung, sich aber durch Gutartigkeit auszeichnet. Man findet lelförmige Bazillen und Spirochäten (I., S. 27), die auch vielen nekrotisierenden Prozessen in der Mundhöhle voren sind.

5. **Phlegmonöse Angina.** Eitrige Formen, die zu llar- und Retropharyngealabszessen führen können. ıren entstehen dabei durch Arrosion von Blutgefäßen oder Glottisödem.

6. **Chronische Angina und Pharyngitis** mit Hyperie oder Atrophie der Schleimhaut und des lymphatischen bes.

7. **Hypertrophie** der Tonsillen und der lymphatischen ·napparate kann durch chronische Entzündungen oder ätiologisch unklare Disposition (Status lymphaticus, ide Vegetationen) zustandekommen.

8. **Leukämie** und Pseudoleukämie kann zu starker ·llung des lymphatischen Rachenweges führen. In der ımhaut, auch der Mundhöhle, können leicht blutende ıte mit Neigung zu gangränösem Zerfall entstehen.

. **Geschwülste.** Am Rachen kommen bindegewebige ·n und Mischgeschwülste bis zu dem komplizierten ıthus (I., S. 138) vor. In den Tonsillen können sich ·llensarkome, Lymphosarkome und Plattenepithelkrebse keln.

III. Speicheldrüsen.

Die Parotis ist eine rein seröse Drüse mit trüben, körnigen Drüsenzellen, die Sublingualis ist eine Schleimdrüse mit hellen schleimhaltigen Zellen, die Submaxillaris hat gemischten Charakter. Eitrige Entzündung ist selten hämatogen, häufiger von der Umgebung fortgeleitet. Bei der Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter) findet sich katarrhalische und interstitielle Entzündung, die meist bald in Heilung, selten in Abszedierung übergeht; ihr Erreger ist nicht sicher bekannt (vielleicht ein kleiner Streptokokkus). Phlegmonöse Entzündung in der Umgebung der Submaxillaris wird als Angina Ludovici bezeichnet (Gefahren: Glottisödem, Sepsis). Speichelsteine aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk entstehen aus eingedicktem Sekret oder um Fremdkörper. Durch Traumen oder entzündliche Perforation können nach innen und außen Speichelfisteln sich bilden. Durch Abflußhindernis entstehen Retentionszysten (Sialozele), die auch, wie hauptsächlich Zysten der Blandin-Nuhnschen Zungenspitzendrüse als **Ranula** bezeichnet werden. Eigenartige symmetrische Schwellungen der Speicheldrüsen, oft auch der Tränendrüsen, veranlaßt durch Rundzelleninfiltrate wird als Mikuliczsche Krankheit oder Achroozytose bezeichnet. Von Geschwülsten kommen Adenome und Karzinome, Fibrome, Myxome, Chondrome, Endotheliome und Sarkome. Besonders in der Parotis sind es meist Mischgeschwülste von Knorpel, Schleimgewebe, Endothelsträngen und sarkomatösen Partien (I., S. 131).

IV. Zähne.

Die Zahnkaries ist das Werk von Mikroorganismen, die ,uren bilden (zum Teil Anaërobe) und dadurch den Schmelz d darnach das Dentin entkalken. Durch peptonisierende rmentwirkung von Bakterien erfolgt Auflösung und ›hlenbildung. Dringt der Prozeß bis zur Pulpa vor, so tt Pulpitis ein, die zur Vereiterung und Gangrän führen nn. Durch die Wurzelkanäle kann das Alveolarperiost riffen werden (Wurzelhautentzündung, Periostitis) und lurch Abszedierungen in der Nachbarschaft (Parulis) und telbildungen entstehen. Bei chronischen Wurzelentzün- ıgen können sich Wurzelgranulome bilden, die im Granu- ionsgewebe auch Riesenzellen und epitheliale Einschlüsse halten und zu Zystenbildungen führen können. Mißbil- ıgen können Zahl und Stellung der Zähne betreffen. Aus imentären Zahnanlagen können Zysten (Wurzel- und ınzysten) und tumorartige Bildungen hervorgehen, die bei vorgehen aus dem Schmelzepithel als Adamantinome, aus ıtin als Odontome bezeichnet werden.

V. Ösophagus.

Die Wand besteht aus Schleimhaut (mehrschichtiges, nicht verhornendes Plattenepithel, Muscularis mucosae), Submucosa (mit Schleimdrüsen), Muscularis (innen zirkulär, außen longitudinal, in der oberen Hälfte quergestreift, in der unteren glatt) und einer Faserhaut. Im unteren Abschnitt finden sich häufig Kardiadrüsen, im oberen nicht selten Magenschleimhautinseln; dies beruht auf besonderer Differenzierung der primären embryonalen Entodermzelle, die im Laufe der Entwicklung nacheinander hohe Zylinderzellen, Flimmerzellen, polygonale, Glykogenzellen und schließlich Faserzellen produziert. Am Ösophagus unterscheiden wir drei physiologische Engen:

1. Hinter dem Ringknorpel (15 cm von der Zahnreihe),
2. Hinter der Bifurkation der Trachea (23 cm),
3. Zwerchfelldurchtritt und Cardia (40 cm).

Von **Leichenerscheinungen** ist postmortale Verdauung durch Magensaft wichtig, wodurch an der Leiche sogar Perforationen in die Pleura entstehen können.

Von **Mißbildungen** seien erwähnt blinde Endigung des oberen Drittels und Ösophago-Trachealfisteln infolge mangelhafter Trennung des ursprünglich einheitlichen Rohres.

Im unteren Teile des Ösophagus findet man bei Leberzirrhose **Varizen**, die durch Bersten Verblutung bedingen können; ferner kommen dort gelegentlich dem Ulcus ventriculi (S. 47) analoge **Verdauungsgeschwüre** vor.

Katarrhalisch-desquamative **Entzündungen** und Soorbelag sind häufig, phlegmonöse, tuberkulöse und syphilitische Endzündungen selten. Bei chronischen Prozessen verdickt sich das Epithel (Pachydermie) und kann verhornen.

Verätzungen durch Säuren, Laugen oder Metallsalze führen zu oberflächlichen oder tiefgreifenden Nekrosen, die zu Geschwüren, Perforationen oder Narbenstenosen besonders an den physiologischen Engen Veranlassung geben.
Stenosen können folgende Ursachen haben:

1. angeboren,
2. Narben (Verätzung, Geschwüre),
3. Geschwülste (Karzinome),
4. Kompression von außen (Strumen, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen),
5. Spastische Zustände.

Oberhalb von Stenosen entstehen Dilatationen und ıskuläre Hypertrophien.

Es gibt auch diffuse **Ektasien** des Ösophagus. Umıriebene Wandvorbuchtungen **(Divertikel)** kommen in zwei rmen vor:

a) **Pulsionsdivertikel** durch Druck von innen an muskelwachen Wandstellen, typisch an der hinteren Wand des popharynx, eventuell zu großen Säcken ausgeweitet (selten bronchialer, epiphrenaler oder lateraler Sitz).

b) **Traktionsdivertikel** durch Zug von außen, klein, förmig an der Vorderwand, am häufigsten in der Gegend der ırkation. Der Zug wird meist durch schrumpfende, anthraısch indurierte Bronchialdrüsen ausgelöst. In manchen .en spielt wohl dabei auch eine entwicklungsgeschichtlich ründete Wandschwäche (Strang zwischen Ösophagus und chea als Rest einer unvollständigen Trennung [Ribbert]) Rolle.

Bindegewebige **Geschwülste** (Fibrome, Myome, Sarkome, ıgeschwülste) sind selten, häufig dagegen der **Plattenıelkrebs**, der mit Vorliebe an den physiologischen n lokalisiert, zu ringförmigen Wucherungen, Ulzerationen, ierenden und skirrhösen Stenosen führen kann. Peronen und Metastasen können eintreten.

VI. Magen.

Die Wand besteht aus Schleimhaut, Muscularis mucosae, Submucosa, innere zirkuläre und äußere longitudinale Muskularis, Serosa. Die Oberfläche ist mit schleimsezernierendem Zylinderepithel bekleidet, die Drüsen sind am Fundus und Körper Glandulae gastricae propriae mit Haupt- (Pepsin) und Beleg- (Salzsäure) Zellen, in der Pars pylorica Pylorusdrüsen mit nur einer Zellart. In der Leiche tritt oft Selbstverdauung der Magenwand (postmortale Gastromalazie, saure Erweichung) ein, die zuerst die Schleimhaut, dann die ganze Magenwand zerstören kann, so daß der Inhalt austritt.

Von **Mißbildungen** ist wichtig die angeborene Pylorusstenose, die mit starker muskulärer Hypertrophie am Pylorus einhergeht. Die Entstehung wird verschieden angenommen, teils infolge echter Stenose, teils als Pylorospasmus, teils als geschwulstartige Muskel- oder Drüsenwucherung (Adenomyome).

Bei **Stauung** wird die Schleimhaut blutreich und bei längerem Bestand verdickt.

Blutungen treten bei Stauung in Form roter Flecken auf, die sehr rasch durch den Magensaft bräunlich verfärbt und verdaut werden (hämorrhagische Erosionen). Auch bei hämorrhagischen Diathesen und Infektionskrankheiten kommen Blutungen in die Magenschleimhaut vor. In den ersten Lebenstagen können Blutungen in Magen und Duodenum mit Geschwürbildung vorkommen (Melaena neonatorum). Größere Blutungen entstehen aus Varizen (Leberzirrhose) oder arrodierten Arterien (Ulcus, Karzinom), das ergossene Blut wird durch den Magensaft schwärzlich, kaffeesatzartig.

Katarrhalische **Gastritis** ist im akuten Stadium durch Rötung, Schwellung, Schleimsekretion und Epitheldesquamation, im chronischen Stadium durch Atrophie oder Hypertrophie der Schleimhaut charakterisiert. Letztere äußert sich oft in Form erhabener warziger Felder (État mamelloné) oder in umschriebenen polypösen Verdickungen. Pseudomembranöse Entzündungen bei Infektionskrankheiten sind selten, ebenso eitrig-phlegmonöse Entzündungen, sowie tuberkulöse Geschwüre.

Verätzungen können alle Stadien der Entzündung bis zu Erweichungen (Laugen) und schweren Verschorfungen (bei Schwefelsäure und Salzsäure weiß, bei Salpetersäure gelb) bewirken. Durch demarkierende Entzündung wird der Schorf abgestoßen; das entstehende Geschwür kann mit Narbenbildung ausheilen. Stenosen an Kardia, Pylorus, seltener dazwischen können resultieren.

Das **Ulcus rotundum ventriculi** (Ulcus ex digestione) steht durch die verdauende Wirkung des Magensaftes auf in der Ernährung geschädigte Partie der Schleimhaut; Ernährungsstörung kann durch Thrombose, Embolie oder mpf kleiner Arterien sowie durch Schleimhautblutungen anlaßt sein (die normal ernährte Schleimhaut widersteht Selbstverdauung). Hyperazidität des Magensaftes (Chlorose) ünstigt das Zustandekommen und verzögert die Heilung. Ulcus bildet einen runden scharfrandigen, trichter- oder assenförmig sich in die Tiefe verjüngenden (Gefäßaus-tung!) Defekt, und ist meist an der Hinterwand, der nen Kurvatur benachbart, am häufigsten in der Nähe Pylorus lokalisiert. Die Hauptgefahren sind:

a) Perforation bei raschem Tieferschreiten, falls nicht ier entzündliche Adhäsionen entstanden sind: Folge orationsperitonitis,

b) Blutung aus einer arrodierten Arterie in der Tiefe, Thrombose oder obliterierende Endarteriitis nicht vorher Verschluß sorgt,

c) Narbige Stenosen nach der Ausheilung (Pylorus-ose, Sanduhrmagen); dabei hypertrophiert die Muskularis vorgelegenen Abschnittes stark,

d) Perigastritische Verwachsungen (Schmerzen) und greifen des Zerstörungsprozesses auf Nachbarorgane kreas, Leber).

Von **Geschwülsten** sind bindegewebige selten (Fibrome, Myome, Sarkome); von epithelialen kommen polypöse Adenome und sehr häufig **Karzinome** vor. Der Ausgang kann von normaler Schleimhaut, von Adenomen oder sehr häufig von einem Ulcus oder seiner Narbe erfolgen. Es können sich fungöse weiche Massen entwickeln, die oberflächlich zerfallen, submukös und durch die Muskularis fortwuchern oder es entstehen diffuse derbe Infiltrationen mehr oder weniger großer Teile der Magenwand. Die krebsigen Geschwüre zeichnen sich vor den gewöhnlichen durch einen harten wallartigen Rand aus. Meist sind frühzeitig retrogastrische und periportale Lymphdrüsen sowie Peritoneum und Leber, oft auch zahlreiche andere Organe (Lungen, Knochen, Ovarien) metastatisch erkrankt. Histologisch kann man unterscheiden:

1. Carcinoma solidum von weichem medullären Bau,

2. Carcinoma adenomatosum mit mehr oder weniger ausgebildeten Drüsenschläuchen,

3. Carcinoma gelatinosum mit gallertigem Aussehen,

4. Carcinoma scirrhosum mit kleinen, die Magenwand diffus infiltrierenden Krebszellen.

5. Der Plattenepithelkrebs in der Gegend der Kardia, selten.

VII. Darm.

Vorbemerkungen: Das Duodenum ist etwa 30 cm, der ünndarm 5—7 m ($^2/_5$ Jejunum, $^3/_5$ Ileum), der Dickdarm ca. $1^1/_2$ m ng. Die Wand besteht aus Schleimhaut, Muscularis mucosae. ckerer Submukosa, innerer zirkulärer, äußerer longitudinaler· uskularis (letztere am Kolon in drei Taenien angeordnet) und rosa, die an Duodenum, Colon ascendens und descendens nur e Vorderseite bekleidet, an den übrigen Abschnitten sich auf s Mesenterium fortsetzt. Die Schleimhaut trägt im Dünndarm tten und im Jejunum außerdem die Plicae conniventes Kerkringii d ist mit einem hohen Zylinderepithel mit Kutikularsaum, das h in die drüsenähnlichen Lieberkühnschen Krypten fortsetzt d durch Schleimsekretion Umwandlung in Becherzellen durch-cht, bekleidet. Im oberen Duodenum liegen in der Submukosa verzweigten Brunnerschen Drüsen. Im ganzen Darm verstreut den sich in der Submukosa solitäre Lymphknötchen, die durch e Lücke in der Muscularis mucosae in die Schleimhaut hinein-gen. Im Ileum finden sich ovale Anhäufungen von Lymph-ötchen (Peyersche Haufen); ebenso hat der Wurmfortsatz An-ıfungen lymphatischen Gewebes, dessen Menge individuell wankt.

1. **Mißbildungen.** Atresien und Stenosen des Darmes nen in der Kontinität multipel vorhanden sein (mangel-e Anlage oder fötale Peritonitis, Achsendrehung usw.?), effen aber häufiger das untere Ende. Am günstigsten die einfache Atresia ani operativ zu behandeln; oft fehlen kleinere oder größere Teile des Rektum (Atresia recti). ıgelnde Trennung der Darm- und Urogenitalrohre kann Kloake oder Kommunikationen des Darmes mit Blase, hra, Uterus, Vagina bestehen lassen. Meist bedeutungs-ist das Meckelsche Divertikel, das als Rest des Ductus halo-mesaraicus ca. 1 m über der Ileozökalklappe einen rförmigen Anhang darstellt, in dessen Kuppe sich oft kreasgewebe entwickelt. Bei der Hirschsprungschen ıkheit (Verstopfung, Auftreibung des Leibes, Erweiterung Hypertrophie des Kolon) handelt es sich teils um an-rene Hypertrophie, teils um Entleerungshindernisse. Von prengten Darmstücken können zystenartige Bildungen ehen (Enterokystome, I., S. 131).

2. **Degerationen.** Trübe Schwellung und Verfettung des Epithels kommt bei Entzündungen vor. Amyloidose ist bei allgemeiner Amyloiderkrankung häufig (Durchfälle!) und betrifft Gefäße und Bindegewebe der Zellen und Schleimhaut. Pigment findet sich in der Schleimhaut als Reste kleiner Blutungen besonders an den Lymphknötchen (durch Schwefelwasserstoff schwärzlich = Pseudomelanose, I., S. 76). Hämofuszin in den Muskelzellen färbt die Darmwand bräunlich (Potatoren, allgemeine Hämochromatose). Im Duodenum können durch den sauren Magensaft peptische Geschwüre (S. 47) entstehen.

3. **Kreislaufstörungen.** Arterielle Hyperämie bei Entzündungen, venöse Hyperämie, kleine Schleimhautblutungen und Ödem bei Stauungen sind häufig. Größere Blutungen entstehen bei Infarzierungen, von Geschwüren (Typhus, Dysenterie), von Hämorrhoiden (S. 36) und von Geschwülsten. Verschluß größerer Arterienäste (Thrombose, Embolie) führt infolge vorhandener aber nicht ausreichender Anastomosen (I., S. 58) zu hämorrhagischer Infarzierung; die geschädigte mit Blut durchsetzte Darmwand wird für Bakterien durchgängig.

4. **Entzündungen.** Akute Enteritis durch reizende Nahrung, Gifte oder Mikroorganismen kann katarrhalischen Charakter haben (Rötung, Schwellung, vermehrte Schleimsekretion, Epitheldesquamation). Bei Kindern können die Lymphknötchen stark schwellen (Enteritis nodularis) und durch zentrale Nekrose zu nodulären Geschwüren führen. Eitrige Katarrhe werden besonders im Dickdarm beobachtet (I., Fig. 26). Sie können bei Frauen und Kindern gonorrhoischer Natur sein. Bei Duodenitis kann die Papilla Vateri zuschwellen und katarrhalischen Ikterus veranlassen. Schwerere Entzündungen verlaufen mit pseudomembranösen Auflagerungen, Nekrosen, Geschwürbildungen und haben meist spezifische infektiöse Ursachen (S. 53, 54). Außerdem kommen pseudomembranös-nekrotisierende Entzündungen bei Sepsis, Pyämie, Urämie, besonders bei Sublimatvergiftung sowie bei Stauung sehr harter Kotballen (Enteritis stercoralis). Bei tiefgreifenden Nekrosen können Perforationen oder im Rektum (Proktitis) Eiterungen im Bindegewebe entstehen, die als periproktitische Abszesse oder Mastdarmfisteln in Erscheinung treten.

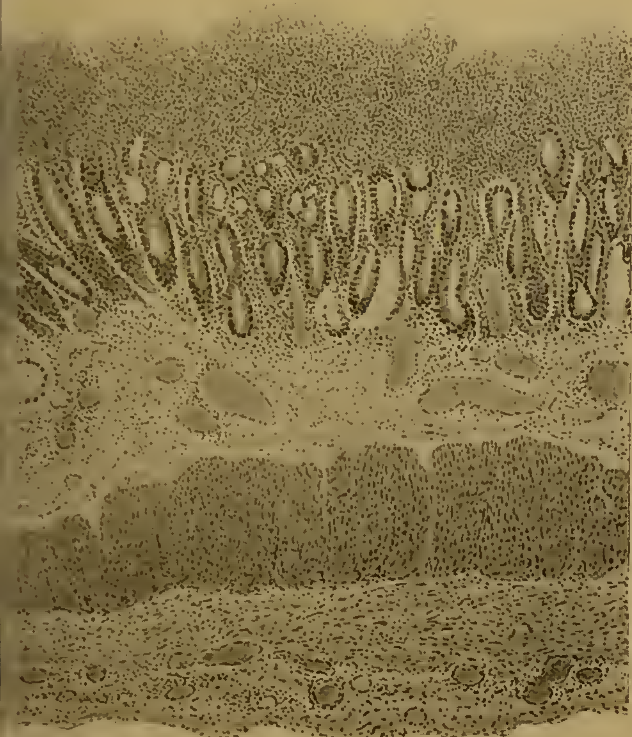


Fig. 19.
rig-nekrotisierende Enteritis bei Dysenterie.
[uscularis, *b* Submucosa. *c* Mucosa, oberfläch-
ı zerstört, *d* Eiter und Fibrin. (Vergr. 56fach.)

Besondere Bedeutung beansprucht die **Appendizitis,** in der überwiegenden Zahl der Fälle vom Lumen aus ;ht hämatogen!) auf die Wand übergreift und wohl durch schiedene Kokken verursacht werden kann. Die veriedene Lage, Knickungen, Fremdkörper, eingedickter Kot : mit Schleim eingehüllt verkalken kann = Kotstein) arrhalische Schleimhautschwellung usw. können Stagnation Inhalts hervorrufen. Durch Virulenzsteigerung können Bakterien das Epithel zunächst in den Buchten des nens (Fig. 20 a) zerstören. Es entsteht dort ein leukozytärinöser Pfropf (**Primärinfekt**), von dem aus eine sektornige Infiltration der Wand erfolgt, die bald mit benachen Herden konfluiert (**phlegmonöses Stadium**). Die ›sa entzündet sich und kann in Form miliarer Perforationen ;hbrochen werden. In der Wand können sich (intramurale) zesse entwickeln, die durch Schleimhaut oder Serosa orieren. Andere Formen gehen mit schweren nekrotinden Prozessen der Schleimhaut einher (**ulzeröses lium**), die durch große Wandnekrosen breite Perforationen rsachen können. Häufig wird in oder durch eine solche ung ein Kotstein hinausgedrängt. Die Folgen sind ıs eitrige Peritonitis oder, falls Zeit zu entzündlichen :lebungen war, in Adhäsionen eingeschlossene Abszesse. ıng kann in jedem Stadium erfolgen. Kleine Schleimverluste können völlig regenerieren; bei ausgedehnter ration können Stenosen und Obliterationen resultieren, wie die Appendizitis überhaupt, meist im distalen Abitte vorkommen. Solche Obliterationen, Muskelnarben peritonitische Verwachsungen findet man häufig bei ən, die niemals eine klinisch in Erscheinung getretene ·ndizitis durchgemacht haben. (Eine sogenannte phygische Obliteration gibt es nicht.) Durch die Neigung ·ezidiven können die Bilder kompliziert sein.

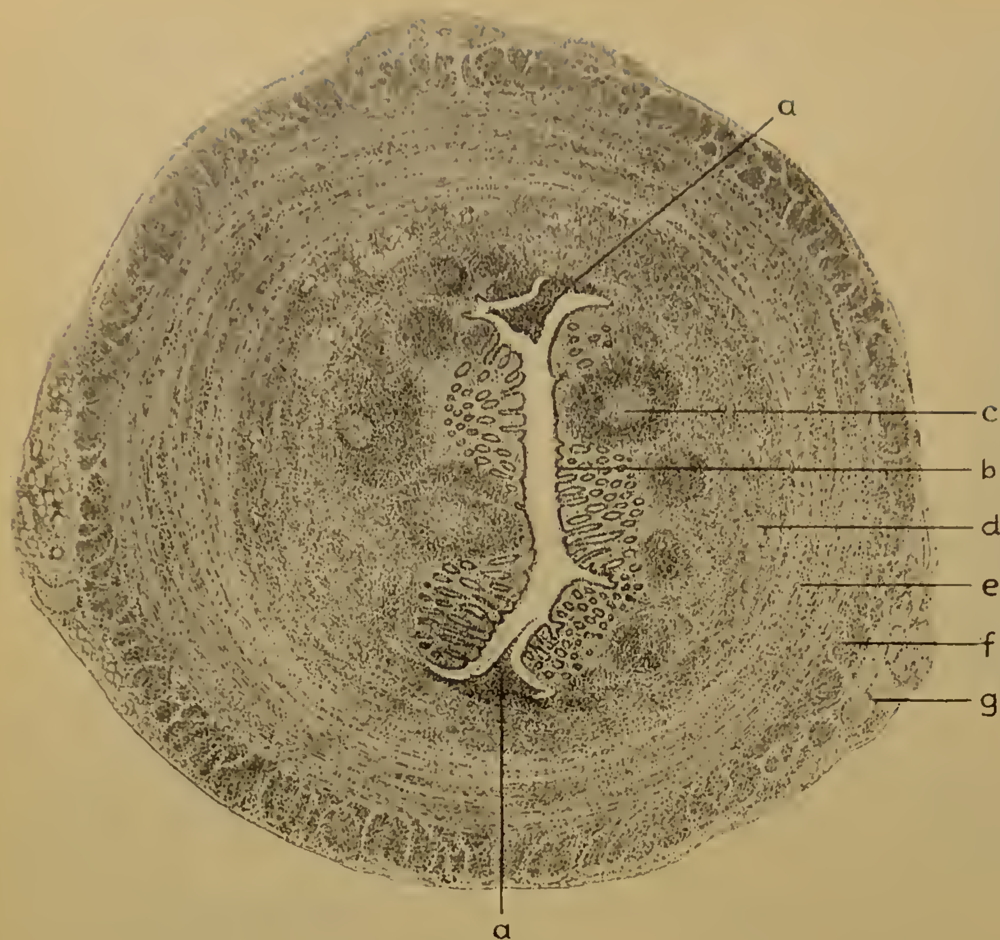


Fig. 20.

Ganz frische Appendizitis. *a* Primärinfekt (Leukozyten-Fibrinpfropf, Epithelverlust) in Schleimhautlakunen, *b* erhaltenes Epithel, *c* Lymphknötchen mit Keimzentren, *d* Submucosa mit Fett, *e* innere zirkuläre, *f* äußere longitudinale Muscularis, *g* Serosa mit Blut- und Lymphgefäßen. (Vergr. 9fach.)



Fig. 21.

Phlegmonös ulzeröse Appendizitis. *a* Beginnende Wandnekrose, *b* Schleimhautnekrose, *d* phlegmonös infiltrierte Submucosa, *e* Muscularis interna, *f* Muscularis externa, *g* entzündlich infiltrierte Serosa. (Vergr. 8fach.)

Der **chronische Darmkatarrh** entsteht oft aus einem kuten oder durch Allgemeinerkrankungen. Die Schleimhaut ird dabei meist atrophisch, blaß oder durch kleine Blutungen hwärzlich (Pseudomelanose, I., S. 76). Es kann aber auch urtielle Hypertrophie der Schleimhaut, im Dickdarm in Form on Polypen, mit zystischer Erweiterung der Lieberkühn-hen Krypten eintreten. Bei den chronischen Katarrhen der iuglinge, die mit Pädatrophie einhergehen, hat man oft ır geringe anatomische Veränderungen.

5. **Spezifische Entzündungen:**

a) **Cholera asiatica.** Durch massenhafte Vermehrung r Choleravibrionen (I., S. 27) entsteht eine heftige diffuse tzündung mit Injektion, Schwellung, Desquamation und .rker schleimig-seröser Exsudation. Ähnlich können die ränderungen bei Cholera nostras sein. Der Vibrionenbefund scheidet.

b) **Dysenterie** (Ruhr). Ebenfalls epidemisch auftretende rankung erregt entweder durch Amöben (I., S. 31) oder illen (I., S. 21). Am stärksten ist meist der Dickdarm, n das untere Ileum erkrankt. Man findet hämorrhagische, ige, pseudomembranöse, nekrotisierende und ulzeröse men, die sich kombinieren können. Bei den schweren len können ausgedehnte Verschorfungen entstehen, die zu ßen unregelmäßigen unterminierten Geschwüren (Fig. 22, 3) ren. Bei Ausheilung können narbige Stenosen resultieren. erhaltenen Schleimhautreste können polypös hypertro-ren.

c) **Typhus abdominalis.** Der Typhus erhält sein charakteristisches Gepräge dadurch, daß neben allgemeiner katarrhalischer Enteritis eine besondere Lokalisation an den solitären und gehäuften Lymphknötchen erfolgt; besonders letztere (die Peyerschen Haufen) sind meist in typischer Weise ergriffen. Im Verlauf unterscheidet man vier Stadien.

Erste Woche: Markige Schwellung (Fig. 1 a) beetartig.

Zweite Woche: Nekrose-Verschorfung (Fig. 1b). Die Schorfe werden durch Gallenfarbstoff braungrün gefärbt.

Dritte Woche: Geschwürsbildung; die nekrotischen Teile werden abgestoßen (Fig. 23), bis in der vierten Woche volle Reinigung der Geschwüre erfolgt; diese haben dann eine ovale, der Längsrichtung des Darmes folgende Gestalt, einen scharfen, wallartigen Rand (Fig. 22, 1 c) und glatten Grund, der oft die Muskularis erkennen läßt. Vom Rande und Grunde erfolgt Granulationswucherung, die den Defekt ausfüllt und schließlich zu Vernarbung führt. Die Regeneration der Schleimhaut und des lymphatischen Gewebes kann sehr vollkommen sein, so daß nach Jahren oft nur noch eine Pigmentierung (von kleinen Blutungen) der Peyerschen Haufen den überstandenen Typhus verrät. Die Hauptgefahren im Stadium der Geschwürsbildung sind Perforationsperitonitis und Blutung aus arrodierten Gefäßen. Im Verlaufe (oft in der vierten Woche) können Rezidive auftreten. Hauptsächliche oder ausschließliche Erkrankung des Kolon (Colotyphus) ist selten. Über Typhus- und Paratyphusbazillen siehe I., S. 20, 21.

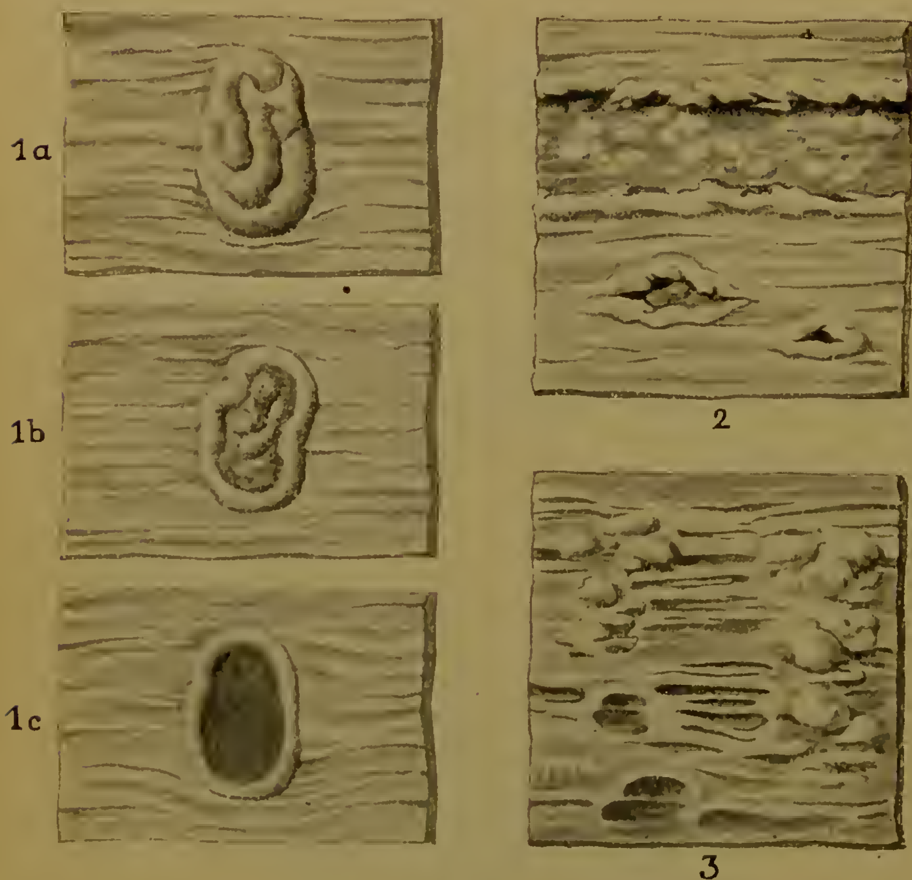


Fig. 22.

1 Typhus abdominalis, *a* markige Schwellung eines Peyerschen Haufens, *b* Schorfbildung, *c* gereinigtes Geschwür. *2* Tuberkulöse quergestellte Geschwüre mit unregelmäßigem Rande, das obere zirkulär, mit Tuberkeln im Grunde. *3* Dysenterische Geschwüre mit Unterminierung. Dazwischen Schleimhautwucherung.



Fig. 23.
…husschorf mit beginnender Geschwürsbildung. *a* Schleim-…t. *b* Submucosa. *c* innere zirkuläre, *d* äußere longitudinale …cularis, *e* Serosa. entzündlich infiltriert (*i*), *f* Nekrose des …chwollenen Peyerschen Haufens mit oberflächlichem Defekt, *g* wallartiger Rand. (Vergr. 12fach.)

d) **Tuberkulose,** selten primär, hauptsächlich bei Kindern, …ufig sekundär durch verschlucktes Sputum bei Lungen…erkulose. Besonders ergriffen sind meist unteres Ileum … die Valvula ileo-coecalis (Bauhini), und zwar ebenfalls … lymphatischen Apparate, in denen sich Tuberkel und …käsungen entwickeln. Durch Abstoßung der nekrotischen …e entstehen Geschwüre, die infolge neuer Tuberkelent…cklung und Verkäsung am Rande weiter fortschreiten. Im …ensatz zum typhösen Geschwür hält sich das tuberkulöse …t an die Grenzen des Peyerschen Haufens, sondern ver…tet sich in querer Richtung; ferner hat es unregelmäßig…igen unterminierten Rand und läßt an Rand und Grund …roskopisch, oft auch makroskopisch, Tuberkel erkennen. … Geschwür kann schließlich völlig zirkulär sein. Durch …tration der Wand können manchmal am Zökum geschwulst…ge Verdickungen entstehen; im Dünndarm kann es zu …cturen kommen. In den Lymphgefäßen der Serosa sieht … oft perlschnurartig aufgereihte Tuberkel. Auch diffuse … zu Adhäsionen führende lokale Peritonitis kann von … entstehen; dagegen ist Perforation selten.

e) **Syphilis** kommt besonders im Rektum vor, und zwar …Primäraffekt und gummöse Entzündungen, die zu starken …rationen der Wand, zu Geschwürs- und Narbenbildung …en und Strikturen bedingen können. Bei hereditärer Lues … gummöse Geschwürsbildung im Ileum vorhanden sein.

f) Über Darmmilzbrand siehe I., S. 19; über Darmaktino…ose siehe I., S. 26.

5. **Erworbene Änderungen des Lumens und der Lage.**

a) **Stenosen** infolge

α) Obturation durch Geschwülste, Fremdkörper, Gallensteine, Kotsteine, Invagination.

β) Strikturen durch Geschwürsnarben oder schrumpfende Geschwülste (Skirrhus).

γ) Kompression von außen durch Geschwülste, Narbenstränge, Einklemmung in Bruchpforten (siehe Hernien). Achsendrehungen (siehe Volvulus).

Als Folge von Stenosen tritt **Ileus** auf, Stagnation des Inhalts und Blähung oberhalb des Hindernisses, Rückfluß von Kot in den Magen (Kotbrechen), Resorption toxisch wirkender Zersetzungsprodukte, bei längerem Bestehen Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien und Peritonitis.

b) **Dilatationen** oberhalb von Hindernissen, nach einiger Zeit von Hypertrophie der Muskularis gefolgt, ferner bei Darmlähmung (Peritonitis). In dem erweiterten Bezirk können Distentionsnekrosen der Schleimhaut, pseudomembranöse Entzündungen, Geschwüre und Perforationen eintreten. Umschriebene Erweiterungen heißen Divertikel (angeborene siehe S. 49). Man unterscheidet wahre (bei Beteiligung aller Wandschichten) und falsche (Ausstülpung der Schleimhaut durch Muskellücken). Am Duodenum finden sich Divertikel in der Nähe der Papilla Vateri, am Dünndarm dem Mesenterialansatz benachbart, am Dickdarm oft multiple; sie benutzen die Muskellücken an den Durchtrittsstellen der Gefäße und werden begünstigt durch Schwinden des Fettpolsters bei Abmagerung und durch venöse Stauung (Erweiterung der Gefäßlücken).

c) **Perforationen** entstehen durch:

α) traumatische Zerreißungen oder Quetschungen z. B. gegen die Wirbelsäule;

β) durch scharfe oder spitze Fremdkörper;

γ) durch geschwürige Prozesse von der Schleimhaut aus (Typhus, Tuberkulose, Dysenterie, Karzinome);

δ) durch Arrosion von außen (eitrige Verwachsungen);

ε) durch Wandnekrose infolge ungenügender Blutzufuhr (Volvulus, Invagination, Inkarzeration).

Folgen der Perforation sind: Peritonitis, Kotabszesse, Kotfisteln, retroperitoneale Phlegmonen.

d) **Invagination = Intussuszeption** ist die Einstülpung ies Darmstückes in einen tiefer gelegenen Darmabschnitt. i Kindern sieht man häufig multiple auf agonaler Peri- ıltik beruhende Einstülpungen des Dünndarms (agonale = stmortale Invagination ohne Zirkulationsstörungen oder rklebungen, leicht lösbar). Die intravitalen Invaginationen olgen am häufigsten an der Ileo-Zökalklappe, so daß der ınndarm in den Dickdarm eingestülpt wird und schließlich ı Anus zum Vorschein kommen kann. Das Darmrohr ist ifach und besteht außen aus dem Intussuszipiens (Vagina) d innen aus dem doppelten Intussuszeptum. Die Folgen d Passagehindernis im Darm (Ileus) und Zirkulationsstörung olge des hineingezerrten, komprimierten Mesenteriums (Stau- gshyperämie, Blutungen, Ödem, Nekrose, Verklebung, Per- ation). Nur selten ist Spontanheilung durch Abstoßung gangränösen Intussuszeptum und Verwachsung an der stülpungsstelle. Das Zustandekommen wird begünstigt ch Lähmung eines Darmabschnitts bei lebhafter Peri- ltik des vorhergehenden, sowie durch Tumoren (Polypen) Schleimhaut, die durch die Peristaltik weiter geschoben rden.

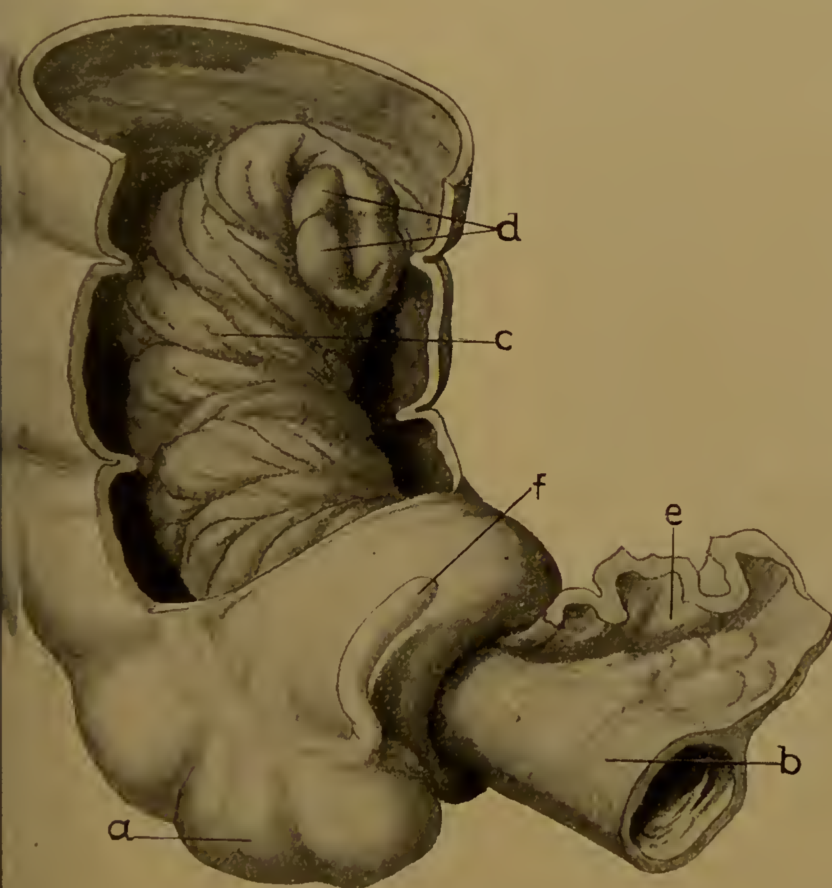


Fig. 24.
inatio ileo-coecalis. *a* Coecum, *b* Ileum, *c* Intussusceptum, olypen an der Spitze, *e* Mesenterium, *f* Processus vermiformis.

Am Anus kommt bei chronischen Entzündungen und em intraabdominalen Druck ein **Prolapsus recti** zu- le, der aus einem verdoppelten Rohr von Mukosa und ıukosa besteht und zu Entzündung Veranlassung gibt.

e) **Volvulus = Achsendrehung** an Darmstücken mit langem Mesenterium (Dünndarm, Flexura sigmoidea). Durch die Darmperistaltik werden neue Stücke des abführenden Schenkels über den gespannten und gedrehten Mesenterialstrang herübergezogen. Die Folgen des Volvulus sind Unwegsamkeit des Darmes (Ileus) und Zirkulationshindernis im gedrehten Mesenterium (Stauung, hämorrhagische Infarzierung, Gangrän, Peritonitis). Selten ist Knotenbildung zwischen Flexur und einer Dünndarmschlinge.

f) **Hernien = Brüche** sind Verlagerungen von Eingeweiden in Ausstülpungen des Peritoneum; letzteres bildet den Bruchsack mit dem durch die Bruchpforte hindurchtretenden Bruchsackhals. Der Bruchinhalt wird am häufigsten von Darmschlingen gebildet, denen noch Netz oder andere Organe (Uterus, Adnexe, Blase, Leber, Magen usw.) beigesellt sein können. Oft ist auch seröse Flüssigkeit vorhanden (Bruchwasser). Durch Schwellung des Bruchinhaltes oder entzündliche Verwachsungen wird der Bruch irreponibel. Ist vom Darm nur ein Stück der Wand in den Bruchsack eingeklemmt, so entsteht der Darmwandbruch (Littrésche Hernie). Ist eine ganze Darmschlinge eingetreten, so kann sie neue Darmteile nach sich ziehen; besonders bei engem Halse werden durch Peristaltik oft große Teile des abführenden Schenkels allmählich einbezogen. Tritt an dem Halse eine Kompression durch die Enge der Bruchpforte (elastische Einklemmung) oder durch starke Kotfüllung (Koteinklemmung) ein, so kommt es zur **Inkarzeration** = Einklemmung; die Folgen sind venöse Stauung, Hämorrhagien, Exsudationen, Gangrän, Peritonitis (infolge Durchlässigwerden der Darmwand für Bakterien, oder Perforation).

Solche Inkarzerationen können entstehen bei:

α) **Äußeren Hernien,** die auf Bauchfellausstülpungen ·ch die äußere Bauchwand beruhen; diese benutzen schwache ındstellen; am wichtigsten sind:

a) Hernia inguinalis externa (= indirekte) längs dem Leistenkanal, entweder infolge Offenbleiben des Processus vaginalis (congenita; der Hoden liegt im Bruchsack) oder durch sekundäre Ausstülpung. Die innere oder direkte Leistenhernie entsteht durch Vorwölbung der Fovea inguinalis interna medial von der Arteria epigastrica.

b) Hernia cruralis = Schenkelhernie längs der großen Schenkelgefäße unter dem Poupartschen Bande hindurch.

c) Hernia umbilicalis entweder kongenital oder in den gedehnten Nabelring.

d) Hernia abdominalis, besonders in der Linea alba und in gedehnten Operationsnarben.

e) Seltener sind Hernia obturatoria, ischiadica usw.

β) **Inneren Hernien,** d. h. Peritonealtaschen, z. B ·sa omentalis, Recessus duodeno-jejunalis, Recessus retro-·alis, sowie Herniae diaphragmaticae (häufiger sind falsche ·rchfellshernien, bei denen ein Bruchsack fehlt und Bauch-eweide durch kongenitale oder traumatische Zwerchfell-en in den Thorax hineingepreßt werden).

γ) **Inneren Einklemmungen** infolge von Verwachsungs-ıgen, Lücken im Mesenterium oder Netz.

6. **Geschwülste.** Selten sind Fibrome, Lipome in der Submukosa, Myome der Muskularis, Rundzellen- und Lymphosarkome. Von epithelialen Neubildungen sind häufig polypöse (ev. papilläre) Adenome und Karzinome (simplex, häufiger Adenokarzinome [I., Fig. 65] sowie Gallertkrebse [I., S. 127] oder szirrhöse Formen). Lieblingssitz ist das Rektum, sodann die Flexuren des Dickdarms und das Zökum, während der Dünndarm seltener befallen ist. Die Krebse können fungöse Wucherungen oder starre Wandinfiltrationen machen; die Oberfläche zerfällt meist geschwürig. Metastasen besonders in Lymphdrüsen, Peritoneum und Leber. Folgen des Darmkrebses sind Stenosen, Darmblutungen, Perforationen.

Sekundäre Geschwülste entwickeln sich gern in der Submukosa oder am Mesenterialansatze.

7. **Abnormer Inhalt.** Parasiten siehe besonders Protozoen und Würmer. Darmsteine (Enterolithen) können aus eingedicktem Kot, verfilzten Haaren, oder Karbonat- und Phosphatanlagerung an Fremdkörper entstehen (vgl. Kotsteine im Wurmfortsatz S. 51). Große Darmsteine, sowie durch Perforation aus der Gallenblase in den Darm gelangte große Gallensteine können Drucknekrosen, Entzündungen und Ileus hervorrufen.

VIII. Das Peritoneum

eine Bindegewebsmembran mit elastischen Fasern, die mit
er einfachen Lage glatter Deckzellen bekleidet ist; zwischen
sen vermitteln Stomata eine Kommunikation mit dem
chen Lymphgefäßnetz, das auch das Zwerchfell durchsetzt.
s Peritoneum hat eine eminent resorbierende Fähigkeit.
eine Blutungen (Petechien) finden sich häufig bei Stauungen
d hämorrhagischen Diathesen. Größere beruhen meist auf
reißung von Organen (Leber-Milzruptur, Tubargravidität)
r Gefäßen (Aneurysma der Lienalis). Blutansammlungen
nen bindegewebig abgekapselt werden und eindicken (Hae-
tocele retrouterina). Blutbeimengung zu entzündlichem
sudat findet sich besonders bei Tuberkulose und Kar-
om.

Ascites = Bauchwassersucht besteht in seröser Trans-
ation in die Bauchhöhle und beruht entweder auf Stau-
infolge Herzschwäche, bei Nephritis (in beiden Fällen
nbiniert mit sonstigem Hydrops) und bei Störung im Pfort-
rkreislauf infolge Leberzirrhose. Bei Zerreißen des Ductus
racicus kann es zu Ascites chylosus kommen.

Die **akute Peritonitis** entsteht selten hämatogen, meist
einem Organe aus (Darm, Wurmfortsatz, Genitalien,
er, Gallenblase, Nabel der Neugeborenen usw.) und kann
verschiedenen Mikroorganismen erregt sein (Staphylo-,
pto-, Pneumo-, Gonokokken, Bacterium coli usw.). Als
achen kommen Traumen, Puerperalinfektionen, Abszesse
verschiedenen Organe, sowie Perforationen von Magen
Darm in Betracht; in letzterem Falle kann sich Kot
Darmgas in der Bauchhöhle finden. Die Entzündung
n serös, eitrig oder eitrig-fibrinös sein und zu Verklebungen
Därme führen. Außerdem stellt sich Darmlähmung und
orismus ein. Heilung kann in leichten Fällen durch
neration des Deckepithels erfolgen, meist resultieren Ver-
ungen der Serosa und Verwachsungen der Organe, die
Zerrungen, Narbensträngen usw. führen können.

Die **chronischen** Entzündungen entstehen meist aus akuten, wenn Exsudate oder abgesackter Eiter usw. zurückbleiben; dadurch können starke Verwachsungen und Schrumpfungen entstehen (Peritonitis deformans).

Die **Tuberkulose** des Bauchfells kann in Form miliarer Aussaat erfolgen und hämatogen bei allgemeiner Miliartuberkulose oder durch direkte Infektion von tuberkulösen Abdominalorganen (Darm, Drüsen, Genitalien usw.) aus entstehen. Bei stärkeren Entzündungserscheinungen spricht man von tuberkulöser Peritonitis, die entweder mehr exsudativ (serös, serös-eitrig, hämorrhagisch) oder adhäsiv verlaufen kann. Selten entwickeln sich größere käsige Platten oder Knoten aus tuberkulösem Granulationsgewebe (ähnlich der Perlsucht des Rindviehes).

Von **Geschwülsten** kommen diffuse Endotheliome (I., S. 121), selten Lipome, Myxome, Sarkome vor. Dagegen sind metastatische Geschwülste sehr häufig (Karzinome und Sarkome); sie können zu einer Aussaat kleiner Geschwulstknötchen (miliare Karzinose) und zu oft hämorrhagischen Entzündungen (Peritonitis carcinomatosa) führen.

Von **Parasiten** findet sich manchmal der Echinococcus in der Bauchhöhle, ferner Spulwürmer bei kleinen Öffnungen im Darm. **Fremdkörper** können traumatisch durch die Bauchwand oder den Darm in das Peritoneum kommen.

Corpora libera sind runde harte Körperchen mit sehnig glänzender Oberfläche, die meist von abgescheuerten Appendices epiploicae oder subserösen Uterusmyomen entstehen.

IX. Leber.

Vorbemerkungen: Die Leber ist eine tubulöse, zusammen-
setzte Drüse mit netzartig kommunizierenden Leberzellbalken.
ese werden durch das Blutgefäßsystem zu prismatischen Läpp-
en (von etwa 2 : 1 mm) angeordnet, an deren Peripherie (im
erlobulären periportalen Bindegewebe) die Zweige der Pfortader
d der Leberarterie verlaufen und sich kapillar in das Läppchen
fzweigen. Im Zentrum (intralobulär) sammeln die Venae cen-
les das Blut zu den Lebervenen. Im Innern der Leberzellbalken,
ı je zwei Leberzellen begrenzt, beginnen die Gallenkanälchen,
sich an der Peripherie der Läppchen zu Gallengängen (mit
schichtigem Zylinderepithel bekleidet) sammeln. Diese verlaufen
ɔ interlobulär mit Pfortader- und Leberarterienästen von spär-
ıem Bindegewebe umhüllt. In das Innere der Läppchen dringen
feine Gitterfasern. Die Oberfläche trägt einen Peritonealüber-
;. Das Gewicht beträgt bei Erwachsenen ca. 1400—1600 g.

1. **Leichenerscheinungen:** In der Nähe des Darms zeigt
ı häufig schwärzliche Verfärbung (Pseudomelanose); bei
tischen Erkrankungen tritt rasch Fäulnis ein. In seltenen
len werden anaërobe Bakterien agonal verschleppt und
nen durch Gasbildung schon rasch nach dem Tode das
l der Schaumleber hervorrufen.

2. **Formanomalien.** Abnorme Lappenbildung, Hypo-
sie des rechten oder linken Lappens (mit kompensatorischer
ertrophie des andern) kommen angeboren vor. Auch die
ittalen Furchen der Konvexität, in denen Muskelportionen
Zwerchfells liegen, sind zum Teil angeboren; sie können
bei gesteigerter Zwerchfellatmung (Emphysem) vertieft
erst erworben werden. Horizontal über die untere Kon-
tät des rechten oder beider Lappen verläuft die **Schnür-
he;** sie entsteht durch Druck des Rippenbogens infolge
r Kleidung (Korsett), bedingt eine Atrophie des Paren-
ns und eine perihepatitische Kapselverdickung. Bei Ver-
erung der Aufhängebänder (Lig. coronarium und suspen-
ım) kann Wanderleber entstehen. **Verletzungen** der
r durch stumpfe oder spitze Gewalt (Anspießung von
enbruchenden) können narbig ausheilen, falls nicht durch
en Blutverlust der Tod eintritt.

3. **Kreislaufstörungen.** Erschwerung des Blutabflusses, besonders bei Dilatation des rechten Herzens und Trikuspidalinsuffizienz führt zur **Stauungsleber.** Zuerst macht sich die Stauung im Gebiet der Zentralvenen bemerkbar, die Kapillaren werden dilatiert, die Leberzellbalken durch den Druck atrophisch. Die roten Centra der Läppchen kontrastieren dann lebhaft mit der meist durch Fettgehalt gelben Peripherie (Muskatnußleber). Bei stärkeren Graden gehen die zentralen Leberzellbalken oft ganz zugrunde, in den Zellresten und Endothelien häuft sich reichlich Abnutzungs- und Blutpigment an. Die roten Zonen benachbarter Läppchen können zu unregelmäßigen Zeichnungen konfluieren und sind gegen die gelben Partien eingesunken (zyanotische Atrophie). Bei langem Bestande wird die Konsistenz durch Vermehrung der Gitterfasern, weniger des interlobulären Bindegewebes vermehrt (zyanotische Induration). Umschriebene Stauungsveränderungen können sich an Verschluß (Thrombose, Phlebitis obliterans) von größeren Lebervenen anschließen. Bei chronischer Stauung kann die Leberkapsel sich schwielig verdicken (besonders bei Pericarditis) und zu dem Bilde der **Zuckergußleber** führen.

Verschluß der **Arteria hepatica** hat Nekrose der Leber zur Folge; die Äste kommunizieren reichlich, so daß anämische oder hämorrhagische Infarkte nur ausnahmsweise bei sehr schlechter Zirkulation entstehen. Verschluß des **Pfortaderstammes** (Pylethrombose) bedingt vorübergehende Verminderung der Gallensekretion, keine Nekrose. Auch Verstopfung kleiner Pfortaderäste hat nur ausnahmsweise hämorrhagische Infarzierung zur Folge.

Blutungen in das Lebergewebe können traumatisch, infektiös, toxisch und bei hämorrhagischer Diathese auftreten. Bei **Eklampsie** ist die Leber oft mit Blutungen und nekrotischen Herden durchsetzt, in denen Fibringerinnung vorhanden ist.

Ödem kann die ganze Leber vergrößern und sukkulent machen; bei lokalem Ödem (toxisch, infektiös) wird der Bezirk blutarm und fällt durch helle Farbe auf.

4. **Stoffwechselstörungen.** Im Alter und bei Kachexie ellt sich **Atrophie** ein, wobei das Abnutzungspigment häufig ativ und absolut vermehrt ist, so daß die Farbe dunkel-aun wird (braune Atrophie).

Herdförmige kleine **Nekrosen** finden sich bei Infektions-ankheiten und Eklampsie.

Trübe Schwellung ist häufig bei Infektionen (Sepsis, phus, Pneumonie usw.) und Intoxikationen.

Verfettung tritt entweder als Steigerung der physio-ischen Fettspeicherung auf; dabei ist das Fett in großen opfen den Zellen eingelagert; es häuft sich zunächst in Läppchenperipherie an, schließlich kann aber das ganze ppchen verfettet sein; die Schnittfläche gewinnt dann ein chmäßiges gelbweißes Aussehen (bei gleichzeitigem Ikterus ranleber.) Die Fettleber (infiltrative Verfettung) findet sich s bei allgemeiner Fettleibigkeit und bei Potatoren, teils h bei schlechter Oxydationskraft (Phtisiker, Kinder). Die enerative Verfettung bei Infektionen und Intoxikationen orzugt die zentralen Teile, besteht in einer feinkörnigen agerung, der häufig der Zelltod nachfolgt. Auch die othelien und die Kupferschen Sternzellen sind häufig altig.

Glykogeninfiltration findet sich schon normalerweise vechselndem Grade; sie kann die Peripherie, das Zen-ı oder das ganze Läppchen betreffen. In Stauungslebern eblich häufiger bei Diabetes) sind Glykogentropfen in Leberzellkernen gefunden.

Amyloidose der Leber ist Teilerscheinung einer All-einerkrankung (I., S. 70). In hochgradigen Fällen ist die nderung durch die Vergrößerung, Konsistenzvermehrung die glasigen Einlagerungen leicht erkennbar. Geringe e sind erst mit den Amyloidreaktionen nachweisbar. ilektionsstellen sind die Wandungen kleiner Arterien und erikapillären Saftspalten in der intermediären Zone der chen.

Ikterus der Leber kennzeichnet sich durch diffuse tränkung und Einlagerung von Farbstoffkörnchen in Zellen und Anfüllung der erweiterten Gallenkanälchen Gallenfarbstoff. Von sonstigen Pigmenten tritt in den zellen häufig Abnutzungspigment (zentral I., S. 76) sowie igment auf. Bei Blutzerstörungen (Intoxikationen, per-e Anämie) findet sich oft so reichlich Hämosiderin 76) in den Leberzellen (axiale Lage) und den Kupfer-Sternzellen, daß die Leber rostbraun erscheint. Anthra-hes Pigment (I., S. 77) wird öfters im interlobulären gewebe periarteriell abgelagert.

Besonders wichtige Degenerationen treten ein:

1. Bei **akuter gelber Leberatrophie.** Nach Infektionen, in der Gravidität und im Puerperium tritt unter schweren toxischen Erscheinungen Ikterus und progressive Leberverkleinerung ein. In frischen Fällen erscheint die Leber gelb, die Läppchenzeichnung verwischt; histologisch findet sich albuminöser und fettiger Zerfall und Nekrose der Leberzellen, im Zentrum beginnend. Bei etwas längerer Dauer erfolgt durch Resorption der Zerfallsprodukte eine matsche, schlaffe, graurote bis rote Schnittfläche. Das Leberparenchym ist größtenteils zugrunde gegangen, von der Peripherie stellt sich starke Gallengangswucherung ein. In seltenen Fällen mit nicht tödlichem Ausgang kann von Leberresten aus eine knotige kompensatorische Hypertrophie ausgehen, während das Bindegewebe zirrhoseähnliche Schrumpfung bewirkt. Die Ätiologie ist unklar.

2. Bei der **Phosphorvergiftung** überwiegt eine rasch einsetzende hochgradige Verfettung mit Ikterus. Nach einigen Tagen tritt Zerfall der Zellen und Resorption ein, so daß der akuten Leberatrophie ähnliche Bilder entstehen können.

6. **Entzündungen.** Manche der degenerativen Prozesse ehen mit entzündlichen Erscheinungen (Hyperämie, Leukoytenemigration) einher, so daß sie auch als parenchymatöse ntzündungen bezeichnet werden.

Eitrige Entzündungen führen zu einzelnen oder zahleichen kleinen oder großen Abszessen. Die Infektion kann rfolgen:

a) beim Neugeborenen von den Nabelvenen,
b) von der Pfortader bei geschwürigen Darmprozessen (Dysenterie) und bei eitriger Pylephlebitis,
c) von der Leberarterie bei Pyämie,
d) von eitriger Cholangitis aus,
e) selten von Nachbarorganen.

Leberabszesse können in das Peritoneum durchbrechen, h zwischen Leber und Zwerchfell abkapseln (subphrenische szesse), durch das Zwerchfell in Pleurahöhle oder Lunge rforieren.

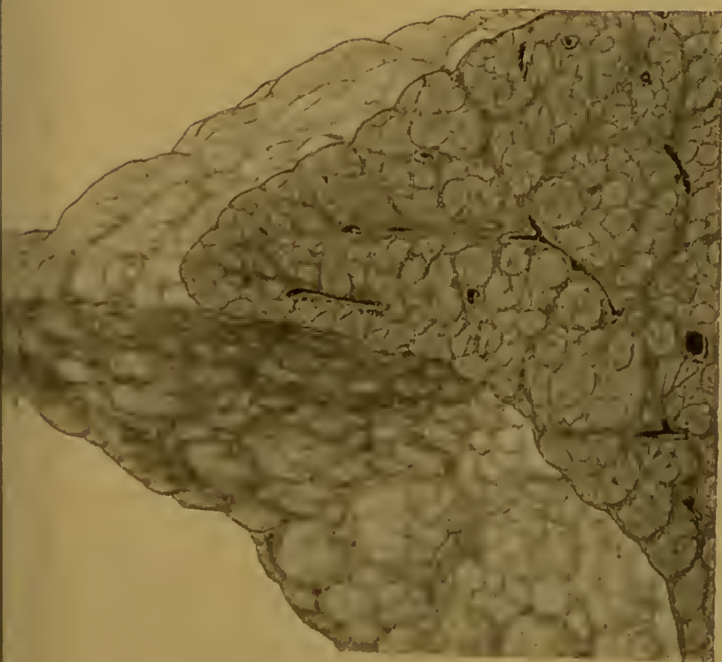


Fig. 25.
einer Leber mit atrophischer Zirrhose. Granulierung berfläche und Felderung der Schnittfläche durch Bindegewebszüge. (Nat. Gr.)

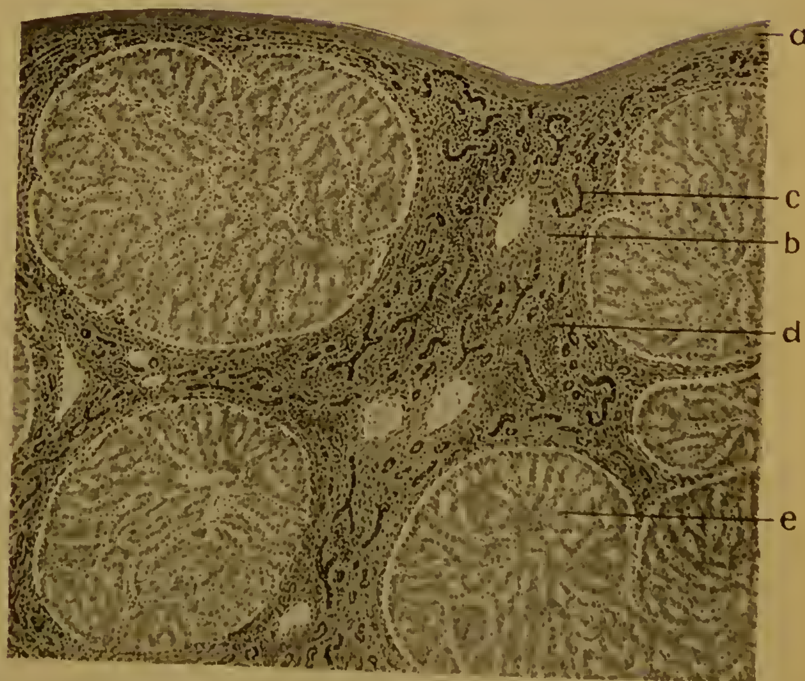


Fig. 26.
Atrophische Leberzirrhose. *a* Leberkapsel, *b* Bindegewebszug, *c* gewucherte Gallengänge, *d* frische Zellinfiltrationen, *e* unregelmäßige Lebergewebsinseln. (Vergr. 21 fach.)

Chronische interstitielle Entzündungen führen zur **Leberzirrhose.** Man unterscheidet:

a) Die atrophische oder Laënnecsche Zirrhose. Die Leber ist verkleinert (in frischen Fällen kann ein hypertrophisches Stadium vorausgehen), verhärtet, die Oberfläche höckerig, granuliert. Auf der Schnittfläche sieht man ungleich große Inseln von Lebergewebe von grauen oder grauroten Bindegewebszügen umschnürt. Die Inseln halten sich nicht an die Läppchengrenzen. Das Bindegewebe ist teils derb, teils enthält es kleinzellige Infiltrationen (frische Nachschübe). Degenerationen an den Leberzellen sind fast stets vorhanden, werden aber meist als sekundär aufgefaßt. Daneben sind auch regenerative Wucherungen von Leberzellen nachweisbar. Im Bindegewebe finden sich mehr oder weniger starke Gallengangswucherungen, die teils von Gallengängen, teils von Leberzellbalken abgeleitet werden. Durch diesen Umbau und die narbige Schrumpfung wird starke Stauung im Pfortadersystem bewirkt, die zu kompensatorischen Venektasien (Varizen des Ösophagus, Caput medusae usw.), Stauung im Pfordaderkreislauf und Aszites führen. Ikterus fehlt bei dieser Form in der Regel. Der Milztumor beruht zum Teil auf Stauung, zum Teil aber wohl auch auf einer koordinierten Erkrankung. In anderen Fällen ist die Leberzirrhose mit Blutkrankheiten (Morbus Banti) oder mit schweren Blutzerstörungen (Hämosiderose der Leber und anderer Organe) und Diabetes (Bronzediabetes) kombiniert. Die Ätiologie der atrophischen Zirrhose ist wohl nicht einheitlich; doch ist häufig ein Zusammenhang mit Alkoholismus nicht zu bezweifeln, wie besonders die seltenen Fälle infantiler Zirrhose beweisen. Vielleicht ist aber nicht der Alkohol selbst, sondern die durch ihn erzeugten Magendarmstörungen oder andere Autointoxikationen die eigentliche Ursache.

b) Die **hypertrophische Zirrhose** (Hanot) führt zu Vergrößerung der Leber bei glatter Oberfläche und Schnittfläche. Die Läppchenzeichnung ist durch interlobuläre und intralobuläre Bindegewebswucherung verwischt.

c) Die **biliäre Zirrhose** entwickelt sich bei langdauernder Gallenstauung mit Entzündung der Gallengänge und ihrer Umgebung, die bei langem Bestehen zu Schrumpfungen führen kann. Der Ikterus ist meist sehr stark, die Gallengänge und Gallenkanälchen erweitert.

7. **Infektiöse Granulationsgeschwülste.**

a) **Tuberkulose.** Miliare Tuberkel sind interlobulär und intralobulär häufig bei Tuberkulösen, besonders bei allgemeiner Miliartuberkulose; frisch sind sie klein und grau, älter zentral verkäst, und bei ihrem Sitze an Gallengängen oft gallig imbibiert. Selten sind größere Konglomerattuberkel, die aber geschwulstähnliche Knoten bilden können.

b) **Syphilis.** Bei der kongenitalen Syphilis finden sich sehr häufig diffuse interstitielle Wucherungen (Fig. 27), die die Leber vergrößern, verhärten und meist eigenartig homogen gelbbraun färben (Feuersteinleber). Meist sind in vermehrter Menge fötale Blutbildungsherde eingesprengt. Daneben finden sich manchmal auch kleine entzündliche Herde aus Rundzellen und Leukozyten (miliare Gummata), selten größere Gummata. Spirochäten sind meist massenhaft nachweisbar.

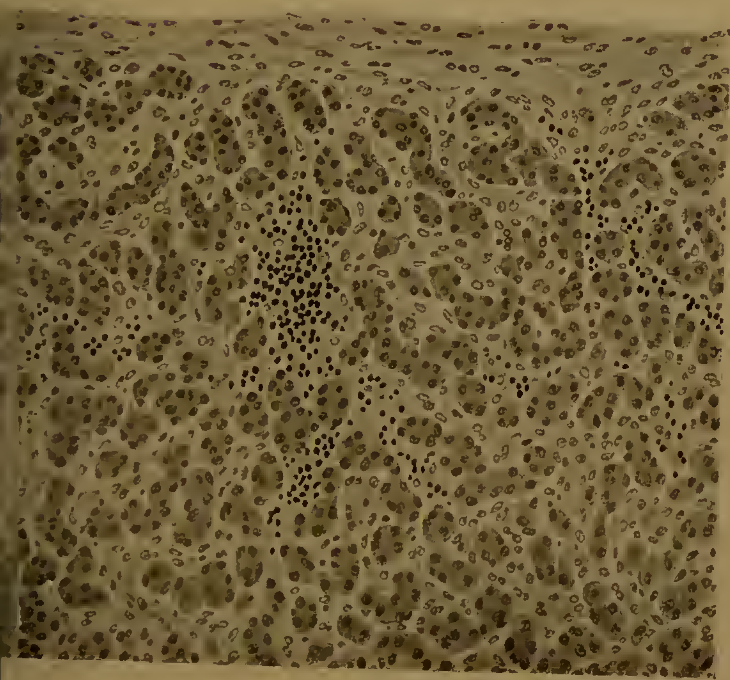


Fig. 27.
nitale Lebersyphilis. Diffuse interstitielle Bindegeucherung mit herdförmigen Rundzelleninfiltrationen. (Vergr. 200 fach.)

Bei der erworbenen Syphilis finden sich herdweise Entzündungen, die zu strahligen Narben der Oberfläche und derben Bindegewebszügen durch das ganze Organ führen. Im Gegensatz zu der Zirrhose entsteht dadurch eine unregelmäßige, grobknollige Gestalt (Hepar lobatum). In den Schwielen finden sich oft noch gummöse Nekrosen (I., Fig. 6).

c) **Aktinomykose** kommt von den angrenzenden Organen oder hämatogen vom Darm her und führt zu Knoten und Abszessen mit den charakteristischen Drusen (I., S. 26).

8. **Geschwülste.** Häufig sind Kavernome (siehe I., S. 112 und Fig. 28), die oft multipel sind, selten Bindesubstanzgeschwülste und Sarkome. Tumorartige Bildungen können bei Leukämie und Pseudoleukämie durch inter- und intralobuläre Zellwucherungen entstehen. Adenome kommen von Leberzellen und von Gallengängen (tubulös, ev. papillifer) vor. Primäre Karzinome sind selten; sie können als großknotige Form mit oft zahlreichen Metastasen in der Leber oder in diffusen, schrumpfenden Krebswucherungen bestehen. Bei Krebsentwicklung in zirrhotischen Lebern ist die Diagnose oft erst mikroskopisch zu stellen. Zylinderzellenkarzinome werden auf die Gallengänge bezogen.

Häufiger als primäre sind metastatische Lebergeschwülste, die besonders durch die Pfordader eingeschleppt werden. Die Krebszellen können entweder infiltrativ in Kapillaren und Gefäßen diffus wachsen, oder sie bilden abgegrenzte Knoten oft mit zentraler Nekrose oder Schrumpfung (dadurch an Oberfläche Dellenbildung = Krebsnabel). Auch Sarkome, z. B. Melanosarkome, bilden häufig Lebermetastasen.

9. **Parasiten,** siehe Echinococcus uni- und multilocularis (I., S. 38), verschiedene Distomen (I., S. 36), Pentastoma denticulatum (I., S. 43), Kokzidien (I., S. 33).

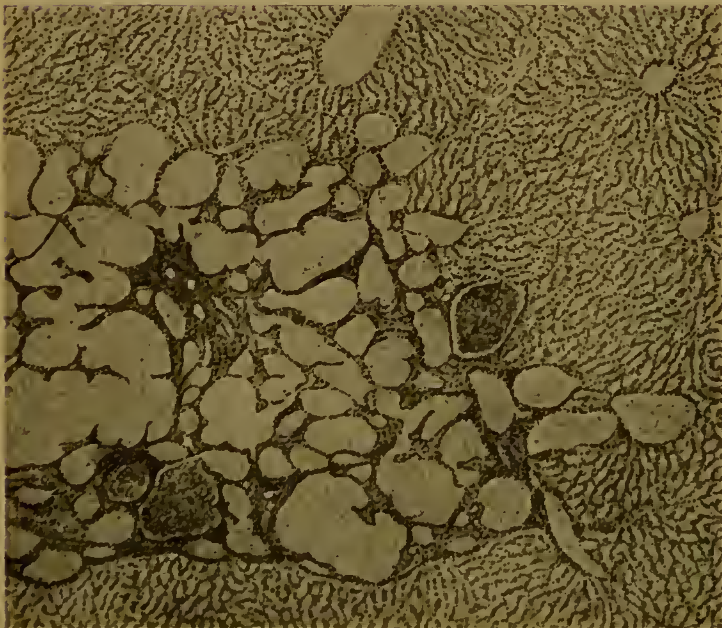


Fig. 28.
Haemangioma cavernosum (Kavernom) der Leber. Kavernöse Räume teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blute gefüllt. (Vergr. 35 fach.)

X. *Gallenblase und Gallengänge.*

Die Gallenblase hat eine Mucosa, eine Muscularis und eine ıica fibrosa, die noch von Subserosa und Serosa (Peritoneum) rzogen ist. Die Schleimhaut trägt ein einschichtiges Zylinder- :hel und senkt sich häufig in einfachen oder verzweigten Taschen ie Muscularis (Luschkasche Gänge). Echte Schleimdrüsen finden ı am Gallenblasenhalse und den großen Gallengängen. In thel und Lymphgefäßen der Gallenblase ist häufig Fett ent- ten (Fettresorption).

Die Gallenblase kann großenteils oder ganz von Leber- ebe umschlossen sein. Selten ist eine kongenitale Atresie Aplasie der Gallengänge, die zu biliärer Zirrhose führt. **Cholezystitis** kann katarrhalischen, eitrigen, jauchigen, domembranösen, geschwürigen, phlegmonösen und nekro- renden Charakter haben. Die Infektion kann von der bahn direkt (Eiterkokken) oder durch Vermittlung der (Typhus) oder häufig auch aszendierend vom Darme) erfolgen. Manche Bakterien, z. B. Typhus, Paratyphus , können sich sehr lange in der Galle erhalten (Bazillen- r). Folgen ulzeröser Cholezystitis können Perforationen bei vorhergehenden Verwachsungen pericholezystitische esse sein. Bei Verschluß der Gallenwege kann die Gallen- stark durch Eiter ausgedehnt werden (Empyem). Tuber- se Cholezystitis ist selten. Bei langdauernden und chro- ıen Entzündungen kann sich Atrophie der Schleimhaut narbige Schrumpfung einstellen.

Gallensteine sind außerordentlich häufig; solitäre können sehr groß und eiförmig sein, multiple sind meist aneinander abgeplattet (fazettiert). Der Zusammensetzung nach unterscheidet man:

a) Reine Cholesterinsteine, durchscheinend, radiär, geschichtet.

b) Cholesterin-Gallenfarbstoff-Kalksteine sind die häufigsten, gelb bis schwarz, mit radiärer und konzentrischer Schichtung.

c) Gallenfarbstoff-Kalksteine klein, hart, oft mit maulbeerartiger Oberfläche.

d) Reine Kalksteine sind selten, weiß, hart.

Die Entstehung der Gallensteine ist nicht einheitlich. olesterin kann aus stagnierender Galle (wahrscheinlich infolge sorption der lösungsbefördernden Fette) ausgeschieden werden. olesterinsteine finden sich daher auch in nichtentzündeten llenblasen und bilden oft den Verschlußstein. Bei hinzutender Entzündung werden Eiweißsubstanzen und Kalkze sezerniert, und es bilden sich die anderen Formen. lgen der Gallensteine können sein: Steigerung der Entndung, Drucknekrosen und Perforationen, beim Steckeniben im Cysticus Hydrops der Gallenblase (seröser oder leimiger Inhalt nach Resorption der Galle bei verhinderter lenzufuhr), bei Verstopfung des Choledochus Gallenstauung atation der Gallenwege, Ikterus, Cholangitis, Leberabsse, biliäre Zirrhose) oder Drucknekrosen und Perforation Darm, Peritoneum usw.). Aus Geschwüren können sich ter Narbenstrikturen entwickeln.

Parasiten, z. B. Askariden können in die Gallengänge gen und Gallenstauung erzeugen.

Von **Geschwülsten** sind am wichtigsten Karzinome. ige Gallenblasen enthalten fast stets Steine. Meist es infiltrierende Karzinome mit adenomatösem Bau, die lie Leber direkt übergreifen und Metastasen setzen. ler sind Gallertkrebse und Plattenepithelkarzinome. In Gallengängen entstehen Krebse besonders dicht an der e; sie führen früh zu Stenosen und Gallenstauung.

XI. Pankreas = Bauchspeicheldrüse.

Das Pankreas liegt retroperitoneal und besteht aus verzweigten Drüsenläppchen, die Anschluß an den in der Papilla Vateri mündenden Ductus Wirsungianis und den Ductus Santorini haben; sie sezernieren Trypsin, diastatisches Ferment und Steapsin. Dazwischen sind noch runde Zellhaufen mit reichlichen Kapillaren eingelagert (Langerhanssche Inseln), die keine Ausführungsgänge besitzen und wohl mit der inneren Sekretion des Pankreas (Regulierung des Zuckerstoffwechsels) in Zusammenhang stehen.

In nicht ganz frischen Leichen kann eine Selbsverdauung eintreten, die kernlose Gewebsinseln und oft schon mit bloßem Auge sichtbare Spaltung des Fettes in Form weißer Pünktchen erzeugt. Davon ist zu unterscheiden die intravitale **Fettgewebsnekrose,** die infolge von Zirkulationsstörungen (Atherosklerose), Entzündungen, Traumen entstehen kann und auf Einwirkung des Pankreassaftes auf die in ihrer Vitalität geschädigten Gewebe zustande kommt ünd meist fettleibige Individuen betrifft. Bei geringen Graden findet man gelbweiße Herde nekrotischen Fettgewebes (die abgespaltenen Fettsäuren verbinden sich zu fettsaurem Kalk, der sich mit Kupfersalzlösungen intensiv grün färben läßt). Bei größerer Ausdehnung wird das gesamte Fettgewebe im und um das Pankreas eingeschmolzen, so daß im ganzen Abdomen Nekrosen und mißfarbige Zerfallshöhlen entstehen, meist von peritonitischen Erscheinungen gefolgt. Im Pankreas finden sich dabei auch häufig Blutungen. Der Tod erfolgt unter schweren toxischen Symptomen.

Nebenpankreasse sind nicht allzu selten in der Wand des oberen Dünndarms und in Meckelschen Divertikeln (S. 49).

Pankreatitis entsteht meist vom Darm aus, seltener von der Umgebung (Magen) oder hämatogen. Es können sich phlegmonöse und abszedierende Prozesse entwickeln. Bei chronischen Entzündungen stellt sich bindegewebige Induration und Schrumpfung ein.

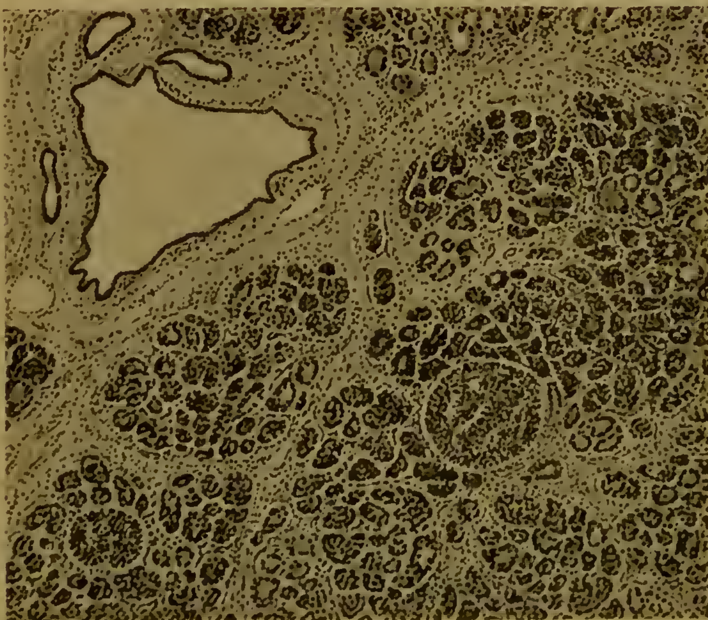


Fig. 29.
Chronische interstitielle Pankreatitis bei Pankreasstein. Ausführungsgang erweitert. Bindegewebsvermehrung um und in den Drüsenläppchen. Langerhanssche Inseln erhalten. (Vergr. 40fach.)

Pankreassteine bestehen aus kohlensaurem und phos-
saurem Kalk; sie können zu Sekretretention (Zysten,
ıla pancreatica) oder zu chronischen Indurationen führen.
ɔei bleiben die Langerhansschen Inseln erhalten (auch
etes fehlt), während das übrige Drüsenparenchym atro-
t (Fig. 29).

Bei **Diabetes** werden häufig, aber nicht immer Ver-
rungen des Pankreas (Atrophie, Zirrhose) gefunden.
iger sind Degenerationen und hyaline Entartungen der
erhansschen Inseln, so daß viele Autoren in ihrer Er-
ɩung den wesentlichen Faktor für den Diabetes sehen.
ı experimentelle Erfahrungen sprechen dafür. Exstirpation
anzen Pankreas erzeugt Diabetes, Unterbindung der Aus-
ngsgänge, wobei die Inseln intakt bleiben, nicht.)

Geschwülste. Karzinome haben meist im Kopfe ihren
ınd können den Choledochus komprimieren. Selten sind
me und metastatische Tumoren.

Fünftes Kapitel.

Respirationsapparat.

I. Nase.

Das Epithel ist in der Regio vestibularis mehrschichtiges enepithel, in der Regio respiratoria mehrschichtiges flimmerndes derepithel und in der Regio olfactoria, auf die Mitte der n Muschel und Nasenscheidewand beschränkt, ein aus Stütz- und Riechganglienzellen bestehendes Epithel. In den unteren igang mündet der Tränennasenkanal, in den mittleren die noreshöhle, die Stirnhöhle und die meisten Siebbeinzellen, n oberen einige Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle. Er- ungen der Nase pflanzen sich daher leicht auf diese Neben- n fort.

Nasenbluten (Epistaxis) kann bei örtlichen Erkrankungen men, Entzündung) oder bei allgemeinen Störungen rankheiten, hämorrhagische Diathese, Infektionskrank- ı) auftreten.

Entzündungen:

l. Katarrhalische Rhinitis (Koryza) mit Hyperämie, nig-seröser bis schleimig-eitriger und starker Epithel- ımation.

:. Eitrige Rhinitis durch die verschiedensten Eiterungen acht. Durch Fortschreiten können Eiterungen der höhlen, des Mittelohres und der weichen Hirnhäute ıen.

. Pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündungen Streptokokken oder Diphtheriebazillen vom Pharynx etzt.

. Chronische Rhinitis kann zu Hypertrophie und Atrophie hleimhaut führen; bei letzterer Form kommt es oft zu r, stinkender Zersetzung des Sekretes (Ozäna).

ie **Tuberkulose** kommt von außen fortgesetzt als ferner als geschwulstartige tuberkulöse Granulations- ungen und bei Phtisikern als tuberkulöse Geschwüre, ers des Nasenrachenraumes vor.

ie **Syphilis** ist am wichtigsten als gummöse Erkrankung ısenknorpel und -Knochen. Die besonders häufige ation am Septum führt zu dessen Zerstörung und zu en der Nase (Sattelnase). Zerstörung des Nasen- führt zu Perforation des harten oder weichen Gaumens, sendaches zu Infektion der Meningen.

otz ist beim Menschen selten; er kann zu fort- nden eitrig zerfallenden Knötchen und Geschwüren

Bei **Lepra** finden sich häufig in der Nase zerfallende Granulationen. Vielleicht ist die Nasenschleimhaut oft die Eingangspforte der Infektion.

Das **Rhinosklerom** bildet starre Infiltrate aus narbigen (Mikuliczschen) Zellen, Lymphozyten und Plasmazellen sowie Kapselbazillen.

Hyperplasien und **Geschwülste** treten häufig in Form von Polypen auf. Sie können von Schleimhautelementen oder von Bindegewebe (Fibrome, Myxome) gebildet sein. Oft sind sie sehr gefäßreich und veranlassen Blutungen. Ferner kommen Karzinome der Schleimhaut, Chondrome, Osteome und Sarkome der Nasenwandungen vor.

II. Die Nebenhöhlen der Nase.

Sie erkranken häufig entzündlich im Anschluß an Rhinitis. Man findet seröse oder eitrige Entzündung der Stirnhöhle, der Keilbeinhöhle, der Highmorshöhlen, der Mittelohren. Bei Eiteransammlungen in diesen Hohlräumen spricht man auch von Empyemen. In den Lymphbahnen der Olfaktoriuszweige können sich Entzündungen auf die Meningen fortsetzen. Von der Schleimhaut der Nebenhöhlen können Zylinder- nnd Plattenepithelkrebse entstehen.

III. Larynx.

Der Kehlkopf trägt mehrschichtig flimmerndes Zylinderepithel, r die Rückseite der Epiglottis und die wahren Stimmbänder ben Plattenepithel. Das Gerüst besteht größtenteils aus hyalinem ıorpel, der in der zweiten Lebenshälfte verkalkt und häufig verochert.

Ödem der Larynxschleimhaut (Glottisödem) kann als tzündliches bei Entzündung des Kehlkopfs oder der Nachrschaft oder als Stauungsödem bei Herz- und Nierenleiden r Venenstauung eintreten und die Atmung erschweren.

Die **Laryngitis** ist bei katharrhalischem Charakter rch Rötung, Schwellung und Schleimsekretion, bei ulzerösem rch Geschwüre, bei pseudomembranösen durch Fibrinflagerung charakterisiert. Bei chronischen Entzündungen nn die Schleimhaut hypertrophieren, das Epithel verhornen chydermie). Ätiologisch kommen Reize der Atemluft ase, Kälte, Staub) oder infektiöse Erkrankungen in Betracht. i Masern, Scharlach, Typhus usw. entstehen oft katarrhache, bei Diphtherie pseudomembranöse oder nekrotisierende rmen. Als Folgen können Respirationsstörungen, Phlegmone r Submukosa, eitrige Perichondritis mit Usur oder Nekrose n Knorpelteilen auftreten. Bei der Ausheilung schwerer rmen können sich stenosierende Narben bilden.

Tuberkulose ist meist sekundär bei Lungentuberkulose. n häufigsten sind seichte, unterminierende Geschwüre, die t Vorliebe an den Stimmbändern oder der hinteren mmissur lokalisiert sind. Beim Übergreifen in die Tiefe tsteht häufig tuberkulöse Perichondritis. In anderen llen bilden sich tumorartige Infiltrate von tuberkulösem anulationsgewebe mit Verkäsung und hypertrophischen ucherungen in der Nachbarschaft. Selten ist eine dem pus der Haut entsprechende Form mit kleinen, nicht erierenden Knötchen.

Die **Syphilis** erzeugt im sekundären Stadium katarrhache oder papulöse Entzündung, im tertiären gummöse iltrate und Geschwüre, in deren Umgebung oft tumorige Schleimhautwucherungen auftreten. Bei der Heilung tstehen durch Narbenbildung starke Deformitäten und nosen.

Gutartige Geschwülste finden sich als Schleimhautlypen, papilläre Epitheliome, Fibrome und tumorartige ale Amyloidablagerungen u. a.

Bösartige Geschwülste. Die verschiedenen Sarkommen sind selten. Karzinome finden sich meist als verrnende Plattenepithelkrebse, an den Stimmbändern beınend.

IV. Trachea.

Die Luftröhre trägt mehrschichtig flimmerndes Zylinderepithel. In der Schleimhaut sind reichlich Schleimdrüsen und lymphadenoides Gewebe. Die Trachealringe bestehen aus hyalinem Knorpel. Der membranöse Teil hat glatte Muskelfasern.

Als **Mißbildungen** finden sich Ösophago-Trachealfisteln, komplette oder inkomplette Fisteln als Reste von Kiemenspalten (wichtig als Ausgangspunkt der branchiogenen Karzinome). Durch Einpressen von Luft in innere Fisteln können große Divertikel (Tracheozele) entstehen.

Die **Entzündungen** verlaufen im wesentlichen wie beim Kehlkopf. Bei Diphtherie herrscht Pseudomembranbildung vor, nekrotisierende Prozesse fehlen oder haben keine große Ausdehnung. Deshalb haften die diphtherischen Membranen in der Trachea lange nicht so fest wie im Larynx.

Narbenstenosen kommen nach Tracheotomien, bei ausgedehntem Dekubitus durch die Kanüle und bei Syphilis vor.

Primäre Geschwülste sind selten, man findet gelegentlich entwicklungsgeschichtlich versprengte Strumen, Chondrome, Osteome, Plattenepithelkrebse, Sarkome,

Sekundär können Krebse der Schilddrüse, des Ösophagus auf die Trachea übergreifen.

V. Bronchien.

Die größeren Bronchen tragen ein geschichtetes Flimmer-
thel, die kleineren ein einfaches Zylinderepithel. In der
ınd sind glatte Muskelfasern. Ähnlich der Tracheïtis gibt
akute und chronische **Bronchitis** mit schleimigen oder
igen Sekret. Pseudomembranöse Bronchitis kann zur Aus-
ßung baumförmiger Bronchialausgüsse führen; sie entsteht
gesetzt von Tracheal- oder Lungenerkrankungen, kann
r auch primär in ätiologisch unklarer Weise entstehen.
Asthma bronchiale scheinen entzündlich-exsudative und
omotorisch hyperämische Prozesse mit Bronchialmuskel-
npf kombiniert zu sein. Im Sekret findet man dabei
schmannsche Spiralen aus Schleimsubstanz, Charkot-
densche Kristalle und viel eosinophile Zellen. Fötide
nchitis entsteht durch faulige Zersetzung des Sekretes,
nders bei Stagnation in erweiterten Bronchien. Die
ündung der kleinsten Bronchien (Bronchiolitis) z. B. bei
ern, Influenza zieht leicht das respiratorische Lungen-
nchym in Mitleidenschaft. Bei chronischen Prozessen
l auch die Umgebung ergriffen (Peribronchitis), es kommt
ronchiektasien oder infolge der Verengerung zu Atelektase
Emphysem zugehöriger Lungenabschnitte. Über tuber-
se Bronchitis siehe bei Lungentuberkulose.

Bronchiektasien sind zylindrische oder sackförmige
eiterungen mit hypertrophischer oder atrophischer Schleim-
. Das Lumen ist mit schleimigem, eitrigen oder fötidem
et gefüllt. Durch geschwürige Zerstörung entstehen
ielig begrenzte Kavernen. Als Ursachen für Bronchiek-
n sind anzuführen Atrophie der Wand bei chronischer
chitis, indurative Pneumonie, indem der Narbenzug
außen, der Luftdruck von innen wirkt, sowie Druck-
erung hinter Bronchialobturationen oder Stenosen. Bei
gelhafter Ausbildung der Lunge können in atelektatischen
enbezirken erweiterte Bronchien sich finden.

Von **Fremdkörpern** werden gelegentlich Bohnen,
nknöpfe usw. aspiriert, sie gelangen wegen des ge-
Verlaufes besonders in den rechten Hauptbronchus
seine Zweige. Entzündung, Ulzeration, Bronchiektasien
Schädigungen der Lunge (Atelektase, Pneumonie,
grän, Schrumpfung) können die Folge sein. Aus ein-
ktem und verkalktem Sekret können Bronchialsteine
hen.

VI. Lunge.

Vorbemerkungen: Die kleinsten Bronchien (Bronchioli respiratorii) tragen seitlich halbkuglige Ausbuchtungen (Alveolen) und spalten sich in mehrere ringsum mit Alveolen besetzte Alveolargänge. In der fötalen Lunge ist das respiratorische Epithel kubisch; mit der Atmung wird es abgeplattet. Das bindegewebige Stützgerüst bildet zwischen den Alveolen die Septen, die ein sehr reiches und weites Kapillarnetz tragen. Die Verzweigungen der Pulmonalis und der Bronchialarterien folgen den Bronchien. Zwischen beiden Arteriensystemen bestehen geringe Anastomosen.

1. Von **Leichenveränderungen** ist wichtig die saure Erweichung, die durch Einfließen von Magensaft durch den Larynx oder nach Verdauung von Magenwand und Zwerchfell auf die Oberfläche der linken Lunge zustande kommt. Es entstehen mißfarbige, erweichende Stellen. Saure Reaktion und Nachweis von Speiseteilchen sichern die Diagnose.

2. **Mißbildungen.** Abnorme Lappung ist funktionell bedeutungslos. Aplasie oder Hyperplasie einer Lunge ist mit kompensatorischer Hypertrophie der andern verbunden. Akzessorische Nebenlungen sind selten.

3. **Kreislaufstörungen.** Anämie der Lunge findet sich bei allgemeiner Anämie und bei Lungenblähung vor. Aktive Hyperämie kommt bei Entzündung vor, passive in den unteren Teilen als Hypostase durch Blutsenkung bei Herzschwäche, über die ganze Lunge verbreitet bei chronischer Stauung (besonders infolge Mitralfehlern). Durch pralle Füllung der Kapillaren wird Konsistenzvermehrung, durch kleine Blutaustritte und Hämosiderinablagerung in Alveolarepithelien und Wanderzellen (Herzfehlerzellen) bräunliche Färbung bedingt (braune Induration). Sonstige **Blutungen** erfolgen bei Verletzungen, bei Erstickung, in Entzündungsherden und beim **hämorrhagischen Infarkt** (I., S. 58); letztere stellen sich als derbe schwarzrote, kegelförmige, mit der Basis nach der Pleura gerichtete, luftleere Herde dar. Mikroskopisch sind Lungengewebe und Gefäße kernlos, Alveolen und Gewebsspalten prall mit Blut gefüllt. Bei längerem Bestehen bildet sich am Rande Granulationsgewebe, das schließlich den Infarkt in einen pigmentierten Narbenbezirk umwandeln kann. Bei septischen Embolien können die Infarkte vereitern. Auch von den Bronchen aus kann der abgestorbene Bezirk infiziert werden und eitrig oder brandig zerfallen. Bei nicht geschädigter Zirkulation in der Lunge sind embolische Verstopfungen kleiner Arterien ohne Folgen, während eine solche der Hauptstämme raschen Erstickungstod herbeiführen kann. Bei **Fettembolie** (I., S. 47) können zahlreiche Kapillaren und kleine Arterien verstopft sein. Nur in hochgradigen Fällen treten dabei gefährliche Störungen der Lungenfunktion auf. Sehr häufig sub finem vitae ist **Lungenödem,** besonders der hinteren und unteren Teile. Gewebe und Alveolen sind serös durchtränkt, der Luftgehalt vermindert oder aufgehoben. Von der Schnittfläche fließt reichlich mehr oder weniger mit Luftbläschen vermischte seröse Flüssigkeit ab. Man findet es besonders bei Erlahmung des linken Ventrikels oder bei allgemeinem Hydrops.

4. **Veränderung des Luftgehalts.** Luftleerheit eines ngenbezirks kann bedingt sein:

a) Durch **Atelektase.** Die Alveolarwände liegen aneinander, der Bezirk ist eingesunken, blaurot durch Blutreichtum, von fleischartiger Konsistenz. Dieser Zustand besteht fötal in der ganzen Lunge, und wird mit den ersten Atemzügen behoben. (Schwimmprobe als Beweis für erfolgte Atmung.)

   Bei Hindernissen der Atmung (Störung im Atemzentrum, Bronchialverschluß durch Aspiration usw.) können Lungenabschnitte an der Entfaltung gehindert werden und bleiben atelektatisch. Aber auch lufthaltig gewesene Teile können atelektatisch werden, und zwar durch Kompression (Exsudate, Tumoren, Hochstand des Zwerchfells, Pneumothorax) oder Bronchialverschluß, indem die abgesperrte Luft resorbiert wird. Bei langem Bestehen kann das Bindegewebe stark vermehrt werden, auch in die Alveolen hineinwachsen (Kollapsinduration). Aus Alveolarresten können dabei drüsenähnliche Schläuche mit hohem Epithel entstehen.

b) Durch **Anfüllung der Alveolen** mit fremdem Inhalt. Dieser kann von den Bronchen aus hineingelangen (aspiriertes Wasser, Blut, Mageninhalt), oder aus den Gefäßen stammen (Ödem, Hämorrhagie, entzündliche Exsudate). Bei völliger Luftleerheit und Infiltration spricht man wegen der leberähnlichen Konsistenz von Hepatisation.

Vermehrter Luftgehalt kann in akuter Weise als ;enblähung (akutes vesikuläres Emphysem) bestehen, wenn große Lungenteile ausgeschaltet sind (Pneumo-x usw.) oder mit dauernder Änderung der Lungen-tur einhergehen (chronisches vesikuläres Emphysem = hysem i. e. S.). Hierbei hat die Lunge ihre Elastizität büßt, der elastische Apparat ist überdehnt und atroh, die Scheidewände verdünnt und ihre Gefäße kom-ert und zum Teil verödet. Durch völlige Druckatrophie cheidewände verschmelzen benachbarte Alveolen oft zu n Luftblasen (E. bullosum). Emphysem kann die n Lungen betreffen (bei dauernd gesteigertem Exspira-lruck infolge Bronchitis, bei Bläsern usw.) oder in ein-ı Abschnitten kompensatorisch für ausgefallene Lungen-e (Tuberkulose) eintreten.

Das interstitielle Emphysem beruht auf einem Luft-tt in das Bindegewebe nach Platzen von Alveolen e Verletzung oder hochgradiger Druckerhöhung, z. B. husten).

5. Entzündungen der Lunge = Pneumonien.

a) Genuine (kruppöse, fibrinöse) Pneumonie. Sie tritt meist als akute Infektionskrankheit mit plötzlichem Fieberanstieg und Schüttelfrost ein, und befällt einen ganzen Lappen oder auch mehrere (lobäre Pneumonie). Manchmal wird ein Lappen nach dem andern befallen (P. migrans). Ätiologisch handelt es sich in der Mehrzahl um Pneumokokken (I., S. 18), seltener um Friedländersche Bazillen (I., S. 19). Im Verlaufe unterscheidet man folgende Stadien:

1. Anschoppung, charakterisiert durch Hyperämie, entzündliches Ödem, Epitheldesquamation, beginnender Austritt von roten und weißen Blutkörperchen (rostfarbenes Sputum).
2. Rote Hepatisation. Die Hyperämie besteht weiter, das Gewebe ist luftleer. Das Exsudat in den Alveolen ist geronnen; es besteht aus einem Fibrinnetz, das rote und weiße Blutkörperchen, desquamierte Epithelien und die Krankheitserreger einschließt. Beim Abstreichen der Schnittfläche erhält man freie Exsudatpfröpfe; über die frische Schnittfläche ragen sie hervor und verleihen ihr ein gekörntes Aussehen. Auch in den Interlobulärsepten und auf der Pleura bildet sich ein fibrinöses Exsudat.
3. Graue Hepatisation. Durch Kompression werden die Kapillaren blutärmer, die roten Blutkörperchen des Exsudates werden ausgelaugt, die Leukozyten reichlicher. Durch zunehmende Verfettung geht die Färbung ins Gelbliche über. Die Konsistenz des Exsudates wird weicher, und es schließt sich sich das nächste Stadium an.
4. Lösung (Resolution). Durch autolytische Fermente wird das Fibrin verflüssigt, die Zellen zerfallen. Das Exsudat wird teils ausgehustet, teils in den Lymphbahnen resorbiert (weiche Schwellung der Bronchialdrüsen). Nach Schwund des Exsudates wird die Lunge wieder lufthaltig, das Epithel regeneriert sich, und es erfolgt in der Regel restitutio ad integrum, falls nicht der toxisch geschädigte Herzmuskel (bei Potatoren oder Greisen) erlahmt und der Tod eintritt. Seltenere Ausgänge sind eitrige Einschmelzung im Anschluß an die graue Hepatisation, gangränöser Zerfall, Organisation des mangelhaft entfernten Exsudates durch einwachsendes Granulationsgewebe (chronische Pneumonie, Karnifikation).

lerdförmige Bronchopneumonie mit lobulärer Ausbreitung. \uch bei Konfluenz zahlreicher Herde sind die einzelnen Zentren noch erkennbar. Die Entzündung kann von inem kleinen Bronchus auf sein zugehöriges respirierendes Parenchym übergreifen (Bronchopneumonie i. e. S.), oder sie setzt sich durch die Bronchialwand auf die Nachbarschaft fort (peribronchiale Pneumonie). Die Ätiologie ist eine sehr verschiedene, die Erreger einer Bronhitis können die Ursache sein, oder inhalierte oder spirierte chemisch reizende oder bakterienhaltige Stoffe. on Bakterien kommen besonders Pneumo-, Staphylo-, treptokokken und Influenzabazillen in Betracht. Auch er Charakter der Herde kann sehr verschieden sein, bei orwiegen serös-desquamativer Prozesse spricht man on katarrhalischer Bronchopneumonie, bei gerinnendem xsudate von fibrinöser Bronchopneumonie, bei starker xsudation von Eiterkörperchen von leukozytärer Bronchoneumonie Auch hämorrhagische Herde können sich ilden. Der Ausgang kann völlige Resolution, eitrige der gangränöse Einschmelzung sein.

Am häufigsten sind Bronchopneumonien bei Kindern ach Masern, Keuchhusten, Diphtherie, sodann als Aspitions- oder Schluckpneumonie bei Kachektischen, Beußtlosen (Narkose), Geisteskranken.

c) Metastatisch herdförmige Pneumonien bei hämatogen verschleppten Entzündungserregern (septische Embolie, Pyämie).

d) Spezifische Pneumonien bei Milzbrand (I., S. 19), Pest (I., S. 22), Tuberkulose (I., S. 23), Syphilis (I., S. 28).

e) Akute interstitielle Pneumonie mit eitrig fibrinösem Exsudat in den Interlobulärsepten, meist pleurogen bei eitriger Pleuritis.

f) Chronische interstitielle Pneumonien finden sich teils als Ausgang akuter Entzündungen, teils durch Inhalation chemisch oder mechanisch reizender Staubpartikel (Staubinhalationskrankheiten, Pneumokoniosen). Schon die in jeder Lunge abgelagerte Kohle kann im Übermaß zu indurativen Prozessen um die Lymphbahnen Veranlassung geben (anthrakotische, schiefrige Induration). Noch stärkere Veränderungen erzeugen Steinstaub (Chalikosis), Metallstaub oder organischer Staub. Hierbei können sich große fibröse Knoten und Lungenschrumpfung (Zirrhose) entwickeln.

7. **Lungentuberkulose.** Histologisch spielen sich dazwei verschiedene Prozesse ab, die sich in wechnder Weise kombinieren, aber beide durch den Tuberkelzillus erregt werden.

a) Produktive Entzündung, die zur Bildung von Tuberkeln (I., S. 24) führt; sie sitzen im interstitiellen Gewebe, häufig um Arterien und Bronchien.

b) Exsudative Entzündung. Seröse Flüssigkeit, Fibrin, große einkernige Zellen werden in Lymphspalten und Alveolen ausgeschwitzt; dazu gesellen sich Leukozyten (meist spärlich) und desquamierte Epithelien. Das Exsudat und das Lungengewebe verfällt der käsigen Nekrose; die elastischen Fasern bleiben dabei erhalten.

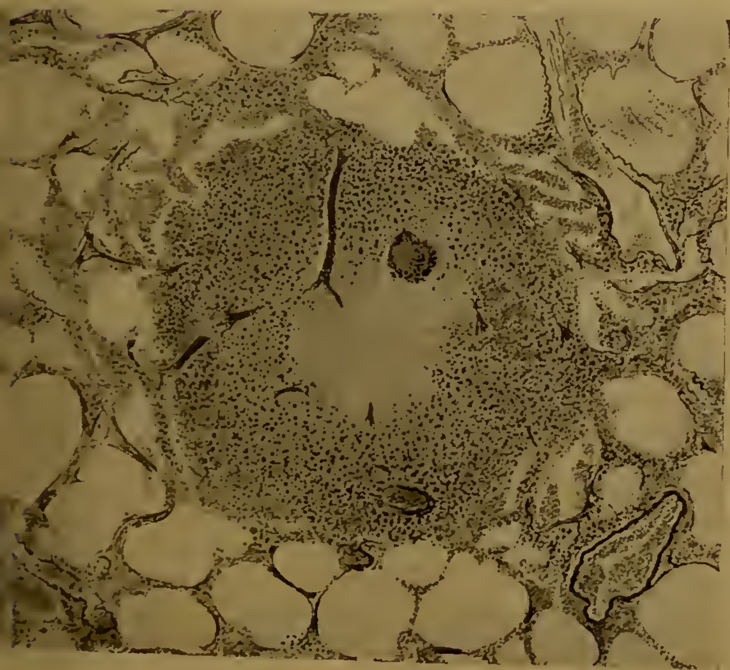


Fig. 30.
Tuberkel der Lunge. Elastikafärbung. Am Rande elastische Alveolargrenzen. (Vergr. 112fach.)

In dem außerordentlich vielseitigen Bilde der Lungentuberkulose lassen sich folgende Formen unterscheiden:

1. Akute disseminierte Miliartuberkulose bei hämatogener Aussaat als Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose. Es handelt sich z. T. um interstitielle Tuberkel, z. T. um kleine tuberkulöse Pneumonien, z. T. um Kombination beider Prozesse; letzteres bedingt Größenunterschiede, wobei die Knötchen von der Spitze nach der Basis zu an Größe abnehmen. Zwischen den Tuberkeln kann Lungenödem oder desquamativer Katarrh vorhanden sein.

2. Käsige Pneumonie. Zuerst gelatinös oder körnig-fibrinös aussehende Pneumonien verkäsen und können unregelmäßig zerfallen. Durch Gefäßarrosion entstehen Hämoptoen, durch Einbruch in die Pleura Empyem oder Pyopneumothorax. Diese Form kann sehr rasch tödlich verlaufen (galoppierende Schwindsucht).

3. Kavernöse Lungenphtise. In langsamerer Weise entstehen neben indurativen Prozessen käsige und einschmelzende Herde; es entstehen stetig sich vergrößernde mit Bronchen kommunizierende Kavernen mit mehr oder weniger glatter Wand. Balkenartige Leisten springen vor oder durchsetzen die Höhle; in ihnen findet man endarteriitisch oder thrombotisch verschlossene Arterien; bei mangelhaftem Verschluß können sie aneurysmatisch ausgebuchtet werden und platzen (Hämoptoe). Die Höhlenbildung schreitet oft bis zur Pleura fort, die schwielige Verwachsungen aufweist. Die Kavernen sitzen meist in der Spitze, können aber große Teile der Lungen ergreifen. In den übrigen Lungenabschnitten findet man meist durch aspirierten Kaverneninhalt käsige Bronchitis, Peribronchitis (rosettenartig um das Bronchiallumen angeordnete Knötchen) und Bronchopneumonien:

4. Chronisch-indurierende Tuberkulose. Das Bild ist außerordentlich verschieden. Alle Formen kombinieren sich. Knötchenbildung und käsige Herde sind überall, besonders im Oberlappen zerstreut. Um die Herde macht sich eine Heilungstendenz durch, häufig schiefrige, Vernarbungsprozesse geltend; so können käsige Herde völlig fibrös abgekapselt werden und verkalken. Es kann aber auch das Zentrum vernarben und Tuberkelaussaat an der Peripherie fortschreiten. Bei kleinen Kindern ist oft der Lungenherd ganz klein und abgekapselt, und zwar meist im Unterlappen, während die sekundär infizierten Bronchialdrüsen mächtige Tuberkeleruption und Verkäsung aufweisen. Nur sehr selten passieren Tuberkelbazillen die Lunge, ohne irgendwelche Herde zu erzeugen. Die Disposition der Lungenspitze bei Erwachsenen wird wohl z. T. durch abnorme Enge der oberen Thoraxapertur bedingt.

8. **Syphilis.** Die erworbene Syphilis kann zu Lungengummata führen; die käsigen von Granulationsgewebe umgebenen Knoten sind oft schwer von Tuberkulose zu unterscheiden. Heilung kann durch Narbenbildung erfolgen. Häufiger ist kongenitale Lungensyphilis, bei der gummöse Infiltrationen oder interstitielle Pneumonien mit eitrig-desquamativer Entzündung in Alveolen und Bronchien vorkommen (Pneumonia alba).

9. **Geschwülste der Lunge.** Chondrome, Osteome und Sarkome sind selten. Wichtiger sind Karzinome. Zylinderzellenkrebse gehen von Bronchien aus. Plattenepithelkrebse, oft mit Verhornung, können von metaplastisch verändertem Bronchialepithel, vielleicht aber auch vom Alveolarepithel ausgehen. Auch für Krebse vom Bau des Carcinoma simplex kann ein doppelter Ursprung in Betracht kommen. Die Karzinome können knotig wachsen, es gibt aber auch infiltrierende, ganze Lungenlappen einnehmende Formen. Lungenmetastasen von bösartigen Geschwülsten anderer Organe (Karzinome, Sarkome, Chorionepitheliome) sind sehr häufig; doch wächst nicht jede Geschwulstembolie zu Metastasen aus; häufig gehen die Zellen zugrunde oder werden von Bindegewebe umwachsen und unschädlich gemacht. Bei Einbruch in die Lymphbahnen können diese ganz mit Krebsmassen injiziert sein; man sieht dann eine subpleurale netzförmige Zeichnung und peribronchiale und periarterielle weiße Stränge (lymphogene Lungenkarzinose).

10. **Parasiten.** In bronchiektatischen oder tuberkulösen Kavernen können sich Schimmelpilze ansiedeln und zu Rasen auswachsen (Aspergillus). Von tierischen Parasiten kommen Echinokokken und Zystizerken, in China und Japan Distoma pulmonale vor.

VII. Pleura.

Vorbemerkungen: Die Pleura visceralis (pulmonalis) und etalis (costalis, diaphragmatica) trägt auf bindegewebiger Grund- mit elastischer Grenzmembran einen einschichtigen Deckzellen- g. Die Lymphe wird zu den vorderen und hinteren Mediastinal- sen geführt.

1. **Zirkulationsstörungen.** Petechien finden sich bei ickung, hämorrhagischer Diathese, septischen Erkran- gen. Hämatothorax entsteht bei Verletzung von Lunge interkostalarterien, durch Platzen von Aortenaneurysmen. rothorax ist eine Folge von Herz- oder Nierenkrank- en. Chylothorax kann durch Platzen des Ductus thora- s eintreten.

2. **Entzündungen.** Nach dem Exsudat unterscheidet seröse, fibrinöse, eitrige (Empyem) Pleuritis und Kom- tionen. Hämorrhagische Pleuritis kommt besonders bei erkulose und bösartigen Geschwülsten vor. Am häufig- entsteht Pleuritis von Lungenherden (Infarkte, Pneu- ien, Abszesse) aus, seltener von Drüsen, Perikard, Öso- gus, durch das Zwerchfell vom Peritoneum oder Leber. i hämatogene Infektion kommt vor. Große Exsudate rängen das Herz, komprimieren die Lungen; bestehen e Verwachsungen, so werden diese dem Hilus ange- kt. Ausgänge sind völlige Resorption, fibröse Adhä- en und Obliteration der Pleurahöhle. Empyeme können kapselt werden und eindicken, aber auch, falls sie nicht iert werden, durch die Brustwand durchbrechen (Em- a necessitatis). Chronische Entzündungen beruhen auf llkommener Resorption oder Fortdauer der Entzündungs- che. Starke Schwartenbildung kann durch Narbenzug Thorax deformieren.

3. **Tuberkulose** tritt als miliare Aussaat auf oder als tuberkulöse Pleuritis; hierbei können alle Qualitäten von Exsudaten vorhanden sein. Beim Entfernen der Fibrinauflagerungen sind meist deutlich Knötchen auf der Pleura zu sehen; in dem die Exsudatmassen durchwachsenden Granulationsgewebe sind Tuberkel und Verkäsungen eingeschlossen. Fast stets treten mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen ein.

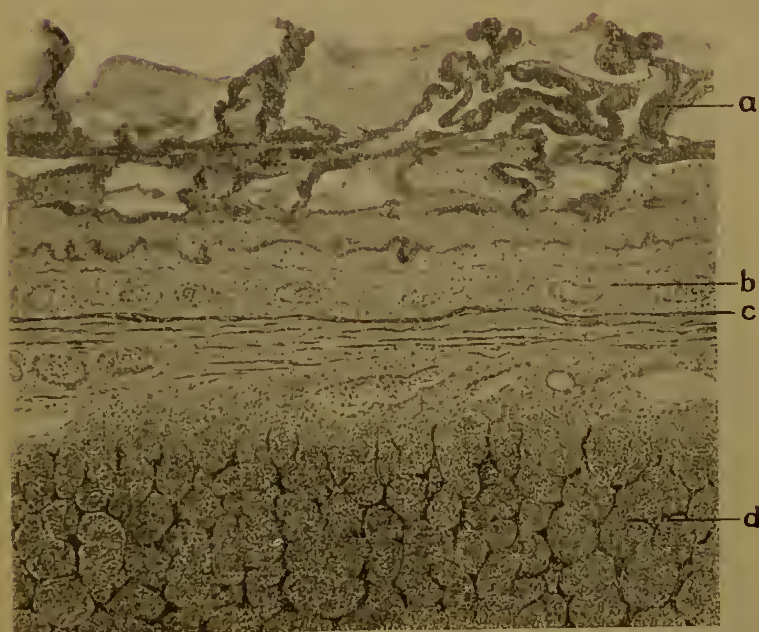


Fig. 31.
Fibrinöse Pleuritis. *a* Zottige Fibrinauflagerungen, *b* hyperämische und infiltrierte Pleura, *c* elastische Grenzlamelle. *d* pneumonisch infiltriertes Lungengewebe. (Vergr. 56fach.)

4. **Pneumothorax** entsteht durch Lufteintritt in die urahöhle; diese kann bei Stichverletzungen von außen umen, meist aber kommt sie aus der Lunge bei Zerungen, noch häufiger durch Perforation tuberkulöser schmelzungsherde, über denen keine Verwachsungen einteten sind; dann kommt es meist zum Pyopneumothorax. offener Kommunikation herrscht derselbe Druck wie in Lunge, bei ventilartigem Verschluß kann beträchtlicher rdruck entstehen.. Verdrängung des Herzens, Kompression andern Lunge führt zu bedrohlichen Erscheinungen.

5. **Geschwülste.** Primäre Geschwülste sind nicht ig; man findet Rundzellensarkome und eigenartige Tuen, bei denen netzförmige oder drüsenähnliche Zellen in derbem Schwielengewebe liegen. Oft sind dabei e Pleurablätter gleichmäßig mit weißen Schwarten übern, zwischen denen eine Exsudathöhle vorhanden ist. isch und bei der Sektion werden solche Fälle oft für nische Pleuritis gehalten. Je nach der Ableitung von Deckzellen oder den Lymphgefäßendothelien müssen Tumoren als Pleurakrebse oder Endotheliome bezeichnet len. Metastatische Geschwülste der Pleura sind häufig; können direkt von Mamma-, Lungen-, Ösophagussen usw. auf die Pleura übergreifen oder hämatogen elangen. Man findet größere Geschwulstinfiltrate oder chenaussat, oft mit Entzündung kombiniert (karzinoma- Pleuritis).

Sechstes Kapitel.

Drüsen mit innerer Sekretion

Organe, die in den Kreislauf funktionell wichtige che-
he Stoffe absondern. Ein Teil von ihnen (Pankreas,
chlechtsdrüsen) hat nebenbei noch eine äußere Sekretion,
laß sie bei den betreffenden Organsystemen ihren Platz
en. Die einzelnen Organe stehen untereinander in engen,
zum Teil erforschten Wechselbeziehungen, die zwischen
lddrüse und chromaffinem System eine gegenseitige
ktionsförderung, zwischen diesen beiden Organen und
Pankreas eine gegenseitige Hemmung darstellen. Er-
ikung eines Organsystems kann ein anderes in Mit-
enschaft ziehen.

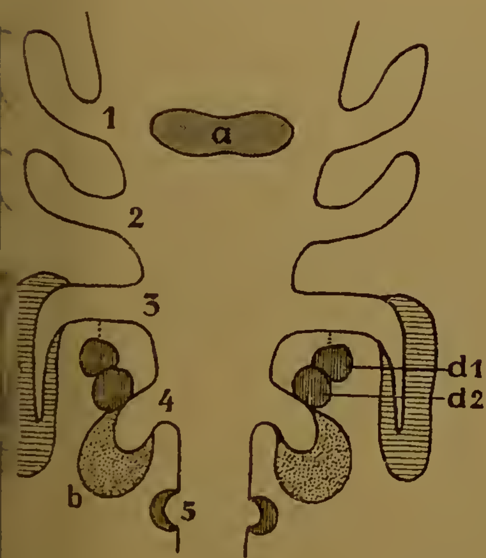


Fig. 32.
ema der Kiementaschenderivate.
Kiementaschen, *a* unpaare, *b* paarige
ilddrüsenanlage, *c* Thymusanlage,
d_1 d_2 Epithelkörperchen.

I. *Schilddrüse* (Glandula thyreoidea).

Vorbemerkungen: Die Entwicklung erfolgt aus einer un-
n vorderen Anlage des zweiten Schlundbogens und zwei
hen von der vierten Kiemenspalte. Die zunächst netzförmigen
elstränge sondern sich in rundliche Follikel mit Kolloidsekre-
in das Lumen. Das Kolloid enthält physiologisch wirksame
ltige Eiweißkörper. Totale Exstirpation führt zu raschem
oder zu Kachexia thyreopriva. Verfütterung roher Schild-
n erzeugt Stoffwechselsteigerung. Durch gestörte Funktion
n verschiedene Krankheiten erzeugt, und zwar bezieht man
Morbus Basedowii auf Überfunktion (Hyperthyreosis), den
nismus und das Myxoedem auf Unterfunktion (Hypothy-
). Auch qualitative Änderungen spielen wohl eine Rolle
hyreosis).

1. **Entwicklungsstörungen.** Aplasie und Hypoplasie findet sich bei sporadischem Kretinismus. Akzessorische Schilddrüsen kommen von der Zungenbasis bis zum Aortenbogen vor.

2. **Entzündungen** schwererer Art sind selten (Thyreoiditis, bei bestehendem Kropf Strumitis); doch können von der Nachbarschaft aus oder hämatogen Eiterungen auftreten. Selten ist auch Tuberkulose, entweder als miliare Aussaat oder als größere Käseknoten.

3. **Hypertrophien** (Struma) können in diffuser oder in knotiger Weise auftreten; letztere bieten keine scharfe Grenze gegen Adenombildungen. Die Volumzunahme ist teils bedingt durch Kolloidansammlung in erweiterten Follikeln, die nach Wandatrophie konfluieren können (Struma colloides), teils durch neugebildetes kleinfollikuläres Drüsengewebe (Struma parenchymatosa). Besonders in den Adenomknoten sind regressive Veränderungen (Verfettung, Zerfall mit Cholesterinausscheidung, Hämorrhagien, hyaline Degeneration, Nekrose, Verkalkung) sehr häufig. Auch akzessorische Schilddrüsen erkranken oft in gleicher Weise strumös. Von besonderer Wichtigkeit sind intrathorakale Strumen, da sie leicht Kompression der Venen und Trachea auslösen. Auch am Halse bedingen große Strumen oft durch seitliche Kompression der Trachea (Säbelscheidenform) Atembeschwerden, während die großen Gefäße meist nur seitlich verschoben werden. Bei Basedowscher Krankheit findet man teils uncharakteristische Kolloidkröpfe, teils eigenartige schlauchförmige Follikelproliferation mit hohem Epithel und spärlichem Kolloid. Bei endemischem Kretinismus besteht meist Struma nodosa. Er ist an Kropfgegenden gebunden, die in Gebirgsländern mit bestimmten geologischen Formationen zu suchen sind. Das schädliche Agens wird mit dem Trinkwasser aufgenommen, wie Erfahrungen an Menschen und Tierversuche beweisen. Durch Kochen wird das Agens unschädlich gemacht; es ist aber doch wohl nicht belebter, sondern chemischer Natur.

4. **Geschwülste.** I. Epitheliale. Gutartige Formen den durch die beschriebenen Adenomknoten dargestellt. artige (Struma carcinomatosa) entstehen meist in bereits ehenden Kröpfen; sie können den Bau eines Carcinoma lum haben und zeigen destruierendes Wachstum, be- lers in die Venen, und Metastasierung in Lymphdrüsen, gen, Knochen usw. Doch gibt es bösartige Formen, die maartigen Bau mit einschichtigem Epithel und Kolloid- etion ausbilden. Auch in Karzinomen sind Hämorrhagien die verschiedenen Degenerationen häufig.

II. Bindegewebige Geschwülste gutartiger Natur (Fi- .e) sind selten, Sarkome etwas häufiger; sie können Rund-, Spindel- oder polymorphen Zellen bestehen, Riesenzellen enthalten.

Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae).

Vorbemerkungen: Meist jederseits zwei kleine, den Seiten- i der Schilddrüse hinten anliegende Gebilde, die vom Epithel rten Kiementasche (Fig. 32) entstehen und aus glykogenhaltigen lhaufen, größtenteils ohne Lumen, bestehen. Ihre vollständige ation ruft im Tierversuch Tetanie hervor, und auch beim hen werden ähnliche Erscheinungen bei totaler Strumektomie re Entfernung bezogen.

on **Erkrankungen** sind Blutungen, Atrophien, zysti- Degenerationen gefunden und zum Teil in Beziehung ampferscheinungen gebracht worden. Adenome, die on ihnen entwickeln, zeigen glykogenhaltige, oxyphile lien. Manchmal sind sie in Schilddrüsengewebe ein- ossen (Parastruma).

III. Hypophyse (Hirnanhang, Glandula pituitaria).

Vorbemerkungen: Ihr vorderer Abschnitt ist drüsig, entsteht vom Epithel der Mundbucht und besteht aus soliden, verzweigten Epithelsträngen; an der Grenze zum hinteren Lappen befinden sich kolloidgefüllte Hohlräume. Letzterer ist nervös und enthält Glia, Ganglienzellen und Nervenfasern Die Epithelien haben teils azidophile, teils basophile, teils chromophile Granulationen. Chemisch enthält die Drüse etwas Jod. Bei Schilddrüsenerkrankungen finden sich oft auch Veränderungen der Hypophyse. Nach Thyreoidektomie kann sie kompensatorische Hypertrophie zeigen. Auch mit den Geschlechtsdrüsen bestehen Wechselbeziehungen. Bei Akromegalie ist die Hypophyse in der Regel erkrankt, und zwar durch Adenombildung. Wahrscheinlich steht ihre Überfunktion (Hyperpituitarismus) in Beziehung zu den Krankheitserscheinungen.

Hypoplasie kommt bei Kretins vor, Atrophie manchmal bei Myxödem oder Morbus Basedowii. Eitrige Entzündungen, Tuberkulose, syphilitische Gummabildung sind selten. Hypertrophien und Adenombildungen gehen von den epithelialen Bestandteilen aus. Auch bösartige epitheliale Geschwülste kommen vor. Zysten können von den kolloidhaltigen Räumen oder von dem embryonalen Hypophysengang (Pflasterepithel) ausgehen.

IV. Thymus.

Vorbemerkungen: Er entwickelt sich von der dritten
lundtasche aus durch Aussprossung und bildet ein lappiges
an, das dunkelfärbbare Rinden- und hellere Marksubstanz auf-
st. Die Rinde besteht aus kleinen, protoplasmaarmen Zellen,
früher für Lymphozyten gehalten wurden, aber epithelialer
tammung sind. Das Mark enthält verzweigte Epithelabkömm-
e und runde, helle Zellen, zwischen denen konzentrisch ge-
chtete verhornte Hassalsche Körperchen eingelagert sind. Der
mus ist embryonal nur bei Kindern relativ groß und gut aus-
ldet, um vom 15. Jahre ab einer allmählichen Involution zu
rliegen. Bei älteren Leuten ist fast nur noch ein Fettkörper
g. Die Funktion des Thymus ist nicht völlig klar, hat aber
Einfluß auf das Wachstum, besonders der Knochen, sowie
nselbeziehungen zu Keimdrüsen, Schilddrüse und Nebennieren
fige Persistenz und Hypertrophie bei Morbus Basedowii und
sonii).

Pathologische Anatomie. Akzessorische Thymus-
chen kommen in der Nähe der Schilddrüse vor. Ent-
ungen (Thymitis) können zu Abszessen führen. Tuber-
se findet sich als miliare Aussaat der größeren Ver-
ngen. Syphilis äußert sich bei Neugeborenen häufig in
elialen Wucherungen, die Leukozytenmassen umschließen
nannte Duboissche Abszesse). Bei den Hyperplasien
auptsächlich die Marksubstanz beteiligt. Der Thymus-
ler Kinder hat wohl verschiedene Ursachen; teils handelt
ich um mechanische Kompression von Trachea oder
n Gefäßen, teils muß man auch an Autointoxikationen
en. Geschwülste sind selten; es kommen sarkomartige
en vor, deren Zellen den Rindenelementen gleichen,
r gibt es Flimmerepithelzysten, Epidermoide und Der-
e.

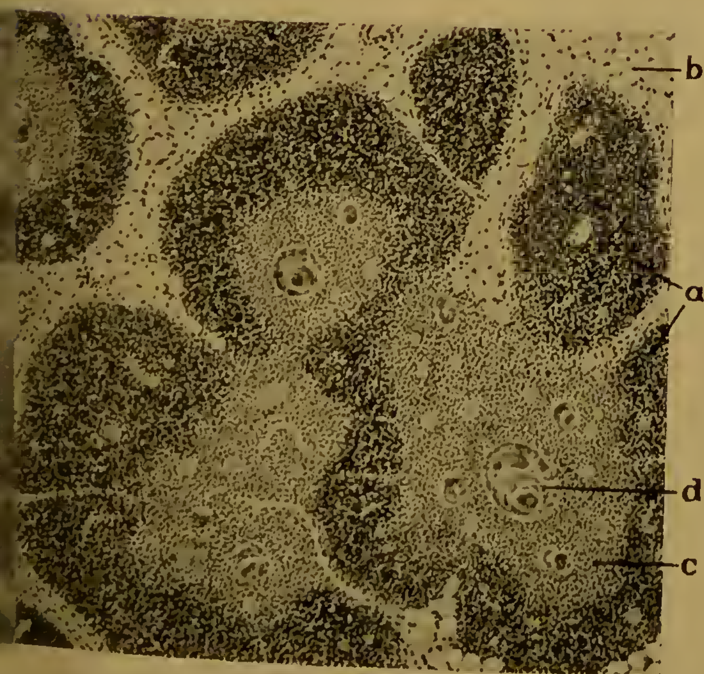


Fig. 33.
persistenz bei Morbus Basedowii. (Vergr. 36fach.)
nsubstanz, b interlobuläres Fettgewebe, c Marksub-
z, d Hassalsches Körperchen. (Vergr. 36fach.)

V. Nebennieren (Glandulae suprarenales) *und chromaffines Gewebe.*

Vorbemerkungen: Die Nebennieren bestehen aus zwei morphologisch und genetisch verschiedenen Teilen. Die Rinde entsteht wahrscheinlich aus dem Zölomepithel und besteht aus epithelartigen Zellsträngen und -Haufen, die doppelbrechende Lipoidtröpfchen und in den inneren Lagen Pigment enthalten. Die Marksubstanz entsteht vom Sympathikus und entspricht einem besonders ausgebildeten Paraganglion, dessen spezifische Elemente die chromaffinen (in Chromsalzen sich bräunenden) Zellen sind. Solche Paraganglien sind am Sympathikus von der Karotisdrüse bis zur Steißdrüse vorhanden. Die chromaffine Zelle ist die Bildungsstätte des Adrenalins. Im Nebennierenmark finden sich auch sympathische Ganglienzellen und Nervenfasern. Die Nebennieren sind lebenswichtige Organe. Exstirpation bedingt den Tod der Versuchstiere unter Vergiftungserscheinungen, wahrscheinlich hauptsächlich durch Verlust der entgiftenden Rindenfunktion. In der Pathologie ist besonders der Zusammenhang mit Morbus Addisonii bemerkenswert. Meist handelt es sich um tuberkulöse Zerstörung. Die Symptome sind wohl teils auf Ausfall des Markes, teils der Rinde zu beziehen.

Pathologische Anatomie. Hypoplasie und Agenesie ist bei Hirnmißbildungen (Anenkephalie) beobachtet. Akzessorische Nebennieren finden sich in der Niere, Leber, im Ligamentum latum, am Nebenhoden. Amyloiderkrankung der Rinde ist bei allgemeiner Amyloidosis häufig. Blutungen sind häufig; große können den Tod erklären. Eitrige Entzündungen sind selten, Tuberkulose häufig. Es finden sich miliare Tuberkel, sowie käsig-schwielige Prozesse, die bei beiderseitiger Affektion Morbus Addisonii bedingen. Bei kongenitaler Syphilis finden sich häufig Entzündungsherde und auch bei histologischer Intaktheit ungeheure Spirochätenmassen. Geschwülste sind nicht allzu häufig (im Gegensatz zu den versprengten Nebennierenstückchen in der Niere). Es finden sich Adenome der Rinde (Strumae lipomotosae suprarenales), Lipome, Gliome usw., sowie hypernephroide Tumoren mit fett- und glykogenhaltigen Zellen (siehe Nierengeschwülste). Vom chromaffinen System, auch in Karotis und Steißdrüse können Geschwülste mit chromaffinen Zellen ausgehen.

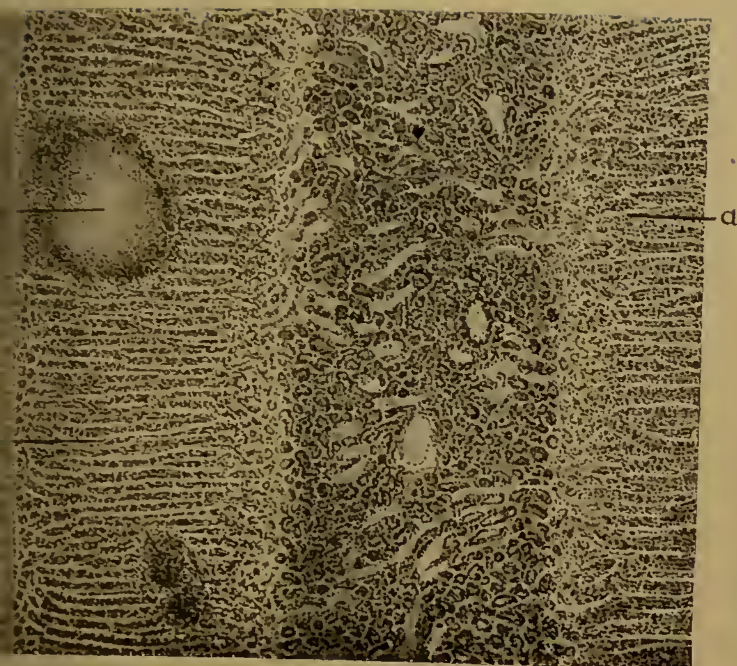


Fig. 34.
·käsender Tuberkel (*b*) der Nebennierenrinde (*a*) bei Miliartuberkusose. (Vergr. 56fach.)

Siebentes Kapitel.

Bewegungsapparat.

I. Knochensystem.

Vorbemerkungen: Bei der endochondralen Ossifikation scheiden wir folgende Zonen (Fig. 35 a):

1. Ruhender Knorpel (a),
2. säulenartige Anordnung der Knorpelzellen (b),
3. hypertrophische Schicht durch blasiges Aufquellen der Knorpelzellen,
4. vorläufige Verkalkungszone (c),
5. Verknöcherungsgebiet. Hier dringen Kapillaren des Knochenmarks in die Knorpelhöhlen ein, Osteoblasten lagern spongiöse, sofort verkalkende Knochensubstanz ab (d).

Bei der perichondralen Verknöcherung bilden sich die Knochen-
nen, ebenso wie bei den Belegknochen, im zellig wuchern-
indegewebe; hierbei bleibt in der Regel eine faserige Struk-
estehen (geflechtartiger Knochen, Sharpeysche Fasern).
den Neubildungsvorgängen gehen am Knochen auch stets
prozesse einher, die durch lakunäre Resorption mittelst
lasten besorgt werden. Unter pathologischen Verhältnissen
t der Abbau außerdem noch durch Bildung perforierender
, in denen Gefäße in regelloser Weise die Lamellensysteme
rechen, oder durch Halisterese, bei der die äußeren Teile
nochenbälkchen zuerst entkalkt werden (osteoide Säume).
thologische Anbau kann dem normalen entsprechen, oder
lgt zunächst Bildung unverkalkter (osteoider) Bälkchen; in
en Fällen geht auch der Knochen direkt aus dem fertigen
ewebe hervor (Metaplasie), indem die Zellen zackig werden
e Grundsubstanz verkalkt. Am Knochenmark unterscheiden
n blutbildenden (S. 5) und den faserigen Anteil; letzterer
Knochenapposition und Resorption befähigt (Endost).

unktionelle Anpassung und Umbildung des Knochens kommt
h zustande, daß belastete Knochenbälkchen sich verstärken,
ete durch Resorption verdünnt werden.

1. Entwicklungsstörungen.

a) **Wachstumshemmungen** können das ganze Skelett in proportionierter Weise betreffen (echter Zwergwuchs, Nanosomie), oder es findet die Störung nur in der endochondralen Ossifikation statt, indem die Knorpelwucherung abnorm gering oder abnorm weich ist; es resultieren Verkrümmungen und Verkürzungen besonders der Extremitäten (Chondrodystrophia foetalis). Bei Osteogenesis imperfecta beruht die Störung auf mangelhafter Bildung von Knochenbälkchen; zahlreiche Frakturen und Kallusbildungen bedingen Deformitäten; die Erkrankung setzt meist intrauterin ein; die dadurch bedingte Knochenbrüchigkeit wird als Osteopsathyrosis bezeichnet. Die Wachstumsstörungen bei Kretinismus beruhen auf geringer Knorpelwucherung und langem Bestehenbleiben der knorpligen Epiphysenlinien; die Folge ist mangelhaftes Längswachstum der Knochen (kurze Extremitäten, eingesunkene Nasenwurzel). An einzelnen Skeletteilen kann das Wachstum durch frühzeitige Synostose in bestimmten Richtungen gehemmt werden. So entstehen pathologische Schädelformen (Mikrozephalus, Lang-, Kurz- und Schiefköpfe).

b) **Wachstumssteigerungen** können zu allgemeinem Riesenwuchs (Makrosomie) oder partiellem Riesenwuchs Finger, Zehen) führen.

2. Erworbene Störungen im Knochenwachstum

können durch verschiedene Einwirkungen in der Wachstumsperiode ausgelöst werden. So können Schilddrüsenerkrankungen zu kretinistischen Skelettveränderungen, Verlust der Hoden zu gesteigertem Längerwachstum der Knochen führen. Langdauernde Inaktivität (Lähmung) hemmt das normale Knochenwachstum, ebenso entzündliche Herde, die den Knorpel der Epiphysenfuge schädigen. Am wichtigsten sind:

a) **Rachitis** (englische Krankheit). Hierbei finden sich:

1. Störungen der endochondralen Ossifikation (Fig. 35 c) bestehend in Verbreiterung der Knorpelwucherungs- und hypertrophischen Schicht (b). Fehlen oder Unregelmäßigkeit der vorläufigen Verkalkungszone, zackiges Vordringen eines zellarmen, faserigen Gewebes vom Knochenmark aus (gewuchertes Endost [f]), in dem sich wirr verlaufende Bälkchen osteoiden Gewebes (d) bilden. Diese werden erst in einiger Entfernung durch zentral beginnende Verkalkung (e) zu fertigen Knochenbälkchen. Auch direkte metaplastische Umwandlung von Knorpel in Osteoid kommt vor (bei d). Durch diese Vorgänge werden die Epiphysengrenzen verdickt, auf dem Schnitte sind die Ossifikationslinien zackig, die Zone der osteoiden Bälkchen schwammig weich, so daß hier leicht Knickungen eintreten.

Fig. 35 a.
Normale endochondrale Ossifikation. *a* Ruhender Knorpel, *b* säulenartig gerichteter Knorpel, *c* hypertrophischer Knorpel und vorläufige Verkalkungszone, *d* neugebildete Knochenbälkchen, *e* Knochenmark. (Vergr. 110fach.)

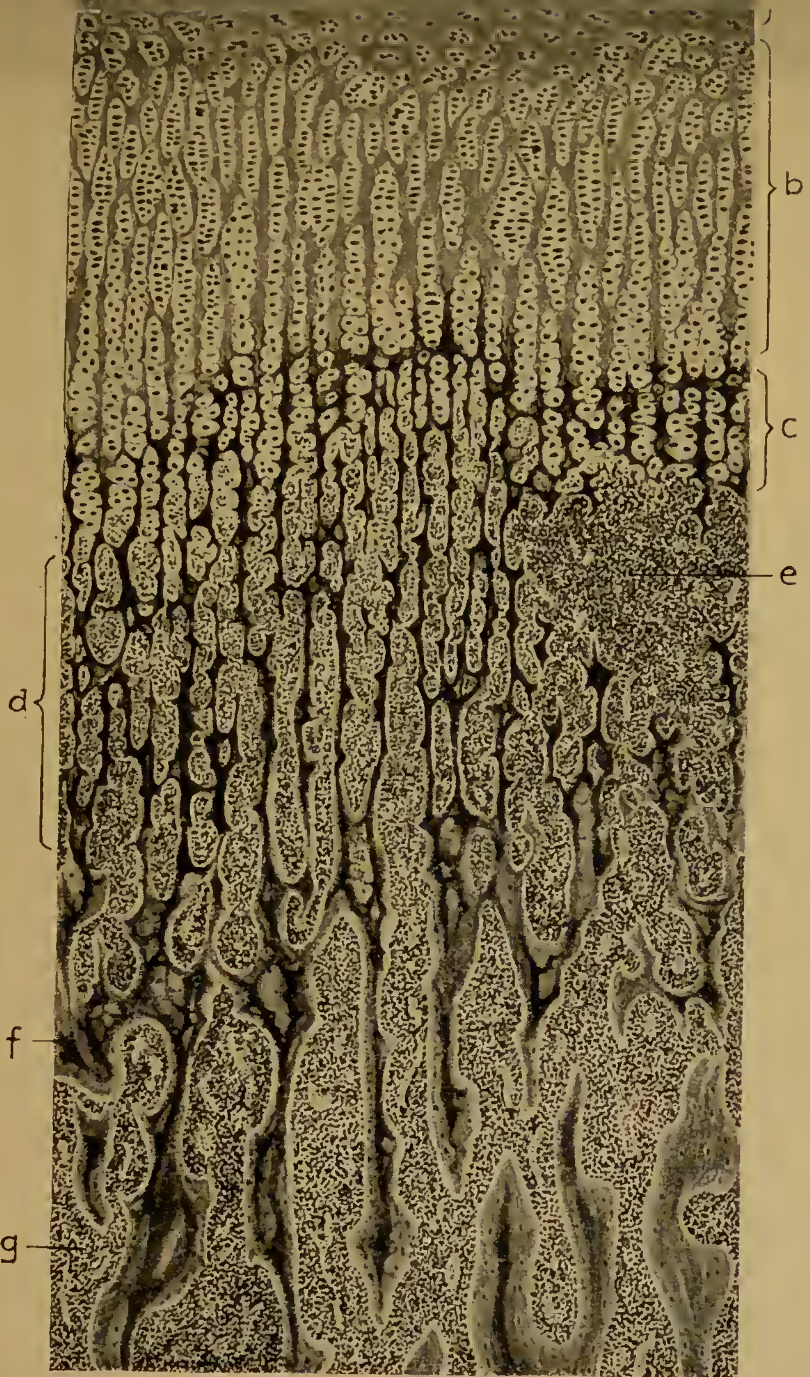


Fig. 35 b.
Syphilis congenita. Untere Femurepiphyse. *a* ruhender, *b* säulenartiger, *c* hypertrophischer Knorpel, *d* verbreiterte und unregelmäßige Verkalkungszone, *e* zelliger Infiltrationsherd mit Knochenschwund, *f* fertige Knochenbalken, *g* Knochenmark. (Vergr. 110fach.)

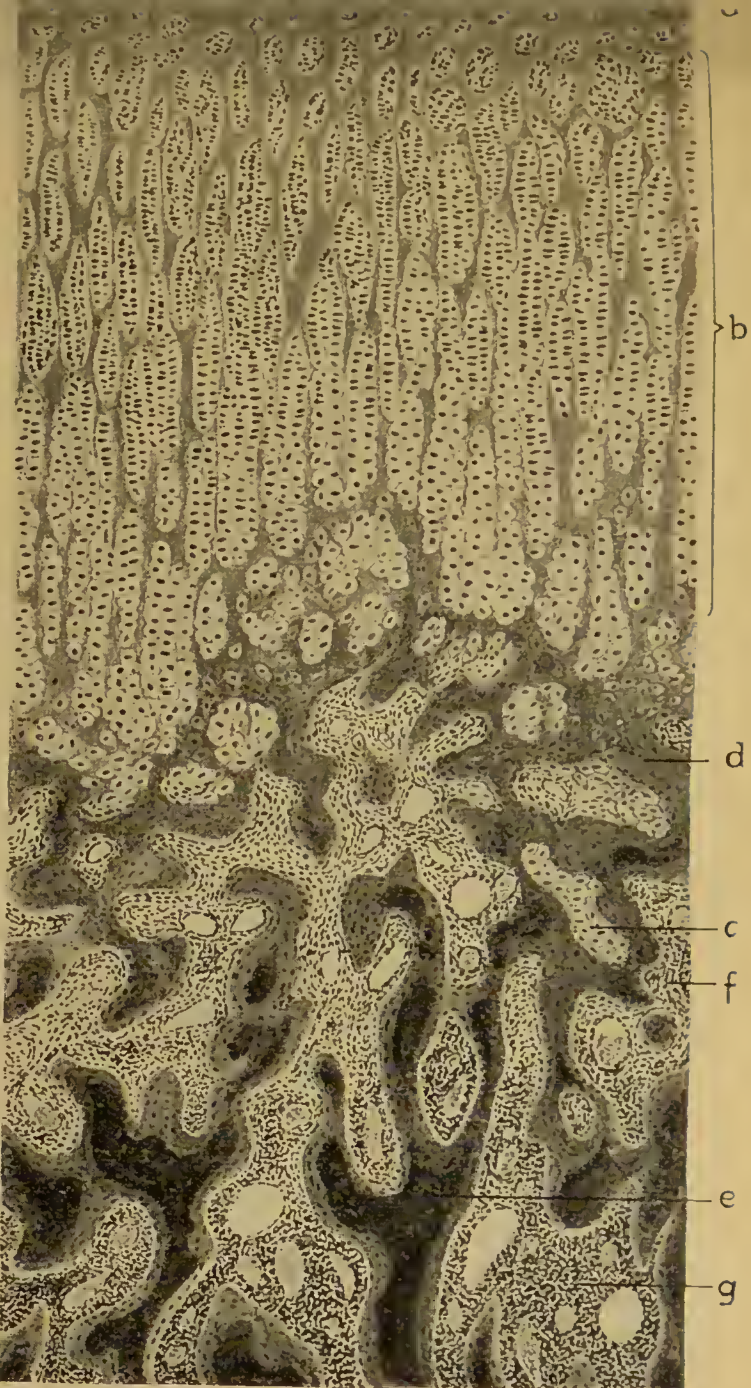


Fig. 35 c.
Rachitis. Rippenepiphyse. *a* Ruhender Knorpel, *b* säulenartig gerichteter und hypertrophischer Knorpel, *c* abgesprengta Knorpelinsel, *d* osteoide Bälkchen, *c* zentrale Verkalkung, *f* zellig-fibröses Gewebe, *g* Knochenmark. (Vergr. 110fach.)

2. Bei schweren Fällen kann auch entfernt von den Ossifikationszentren im Knochenmark fibröse Wucherung und Bildung osteoider Bälkchen eintreten (Fig. 36 d).
3. Die periostale Verknöcherung ist ebenfalls oft gestört. In fibrös wucherndem Periost entwickeln sich vielfach senkrecht zur Kortikalis stehende osteoide Bälkchen (b). Es entstehen schwammige, mit dem Fingernagel leicht eindrückbare Verdickungen, z. B. auf den Schädelknochen.
4. In der Kortikalis kommt gesteigerte lakunäre Resorption, Osteoidanlagerung auf die Knochenbälken und manchmal Entkalkung (Halisterese) ihrer Peripherie vor; die beiden letzteren Vorgänge führen zu osteoiden Säumen um die Knochenbalken (Fig. 36 c), sind aber oft schwer voneinander zu unterscheiden.

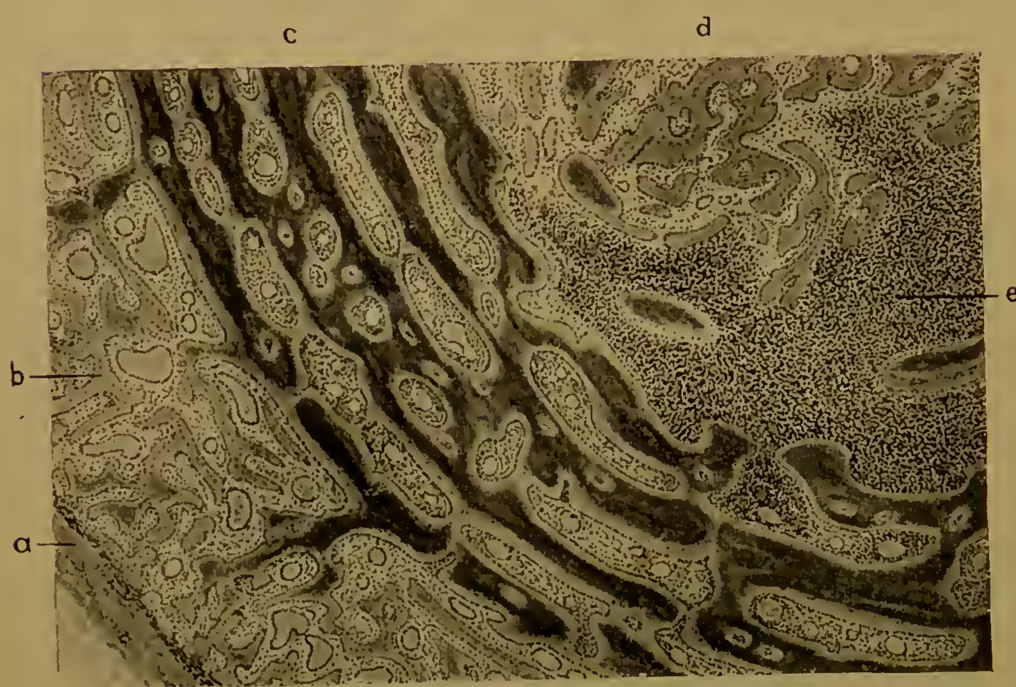


Fig. 36.
Rachitis. Stück eines Femurquerschnittes. *a* Bindegewebiges Periost, *b* neugebildete periostale osteoide Bälkchen, *c* alte Kortikalis (Knochenbalken mit osteoiden Säumen), *d* Wucherung von Bindegewebe und osteoiden Bälkchen im Markraum, *e* Knochenmark. (Vergr. 24fach.)

Folgen der Rachitis sind Verbiegungen der Knochen infolge statischer Belastung, Druck, Muskelzug, Trauma (Säbelbeine, Genu valgum, Hühnerbrust, Skoliose, Kyphose, plattes Becken, Abplattung des Hinterkopfes usw.). Bei der Ausheilung verkalkt das osteoide Gewebe, und es können verdickte und sklerotische Knochen entstehen. Die Rachitis befällt hauptsächlich Kinder in den beiden ersten Lebensjahren. Ihre Ätiologie ist nicht sicher bekannt. Man kann an toxische Vorgänge infolge Verdauungsanomalien denken. Enteritis, Anämie, Milztumor sind häufige Begleiterscheinungen. Eine sichere Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels hat sich nicht nachweisen lassen. Bei Ratten sind Diplokokken gefunden, die den wachsenden Knochen im Sinne der Rachitis, den ausgewachsenen analog der Osteomalazie schädigen.

b) **Die Möller-Barlowsche Krankheit** befällt Säug-
· im zweiten Lebenshalbjahr bei künstlicher Ernährung
·ilisierte Milch). Am Knochen findet man:

. Eine fibrös-gallertige Umwandlung des Knochenmarks mit mangelhafter Neigung Knochenbälkchen zu bilden; diese sind daher sehr dünn und brüchig (Spontanfrakturen).

:. Eine hämorrhagische Diathese, die zu Blutungen in Knochenmark und Periost führt. Auch in Haut und Schleimhäuten können Blutungen auftreten (Säuglingsskorbut). Die Krankheit heilt bei zweckmäßiger Ernährung. Knochendeformitäten können zurückbleiben. Auch Kombination mit Rachitis kommt vor.

3. Regressive Störungen.

A. Atrophie kommt vor:

a) Bei Druck von außen (Geschwülste, Aortenaneurysmen, Hydrozephalus).

b) Als senile Atrophie.

c) Als Inaktivitätsatrophie in völlig außer Gebrauch gesetzten Gliedern.

d) Als neuropathische Atrophie bei Tabes, Syringomyelie usw.

Die Resorption der Knochensubstanz erfolgt dabei hauptsächlich durch Osteoklasten (S. 103). Es kann die Kortikalis verdünnt und aufgelockert, sowie die Spongiosabälkchen rarefiziert werden (Osteoporose), so daß abnorme Brüchigkeit resultiert (Spontanfrakturen).

B. Halisterese. Es schwindet zunächst nur der Kalkgehalt, die Knochenbälkchen werden osteoid und biegsam; dabei sieht man oft feine Spalträume in der Grundsubstanz (v. Recklingshausens Gitterfiguren), die bei Luft- oder Kohlensäurefüllung besonders deutlich, hervortreten. In geringeren Graden kommt Halisterese vor bei Rachitis, während der Schwangerschaft (physiologische Osteomalazie) und im Alter (senile Osteomalazie). Am stärksten ist sie bei der eigentlichen **Osteomalazie,** die in der Schwangerschaft oder im Puerperium auftritt oder sich verschlimmert. Die Veränderungen beginnen meist am Becken, können aber auf andere Knochen übergreifen. Folgen sind Verbiegungen der erweichten Knochen (verengtes Becken mit kartenherzförmigem Eingang und schnabelförmig vorspringender Symphyse, Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Femora usw.).

Frakturen mit Kallusbildungen, die oft sehr lange auf osteoidem Stadium verharren, sowie manchmal Peri- und Endostwucherungen können das Bild komplizieren. Die Ätiologie ist unbekannt, ein Zusammenhang mit abnormer Funktion der Ovarien erscheint möglich (manchmal übt Kastration eine Heilwirkung aus). Osteomalazie kommt besonders in manchen Gegenden (Rheingebiet) vor.

C. **Nekrose** von Knochenteilen kommt bei Zertrümme-
gen, bei infektiösen und entzündlichen Prozessen (be-
ders Osteomyelitis) vor. Das abgestorbene Knochenstück
it Sequester; um ihn entwickelt sich durch demarkierende
zündung eine Einschmelzung, in weiterer Umgebung eine
oplastische Wucherung, vor allem des Periostes, wo-
ch eine „Totenlade“ gebildet wird. Der Sequester ist
z weiß, wie mazeriert, mit glatter Oberfläche; er kann
r auch durch Granulationsgewebe angenagt werden.
tologisch haben die Knochenkörperchen ihre Färbbarkeit
oren. Langsame Zerstörung des Knochens durch Gra-
itionsgewebe, wobei nur kleine abgestorbene Knochen-
tterchen entstehen, das meiste durch Resorption aufge-
wird, heißt **Karies**; sie findet sich besonders bei
erkulose und Syphilis.

4. Entzündungen

spielen sich im Periost (Periostitis), im Knochenmark (Osteomyelitis) und in den Markräumen des kompakten Knochens (Ostitis) ab. Häufig sind Kombinationen.

A. **Akute Entzündungen.** Nach Traumen kann einfache serös-zellige Periostitis entstehen. **Eitrige Periostitis** ist die Folge einer Infektion, die von außen, von der Nachbarschaft, vom Knochenmark und hämatogen erfolgen kann. Durch den Eiter kann das Periost auf kleine oder große Strecken abgelöst und die Knochenoberfläche nekrotisch werden. Erfolgt kein Durchbruch des Eiters nach außen oder operative Eröffnung, so kann die Eiterung auf das Knochenmark übergreifen. Außerdem kommt es zu **eitriger Osteomyelitis** bei komplizierten Frakturen, bei Pyämie und bei jugendlichen Individuen als einzige Lokalisation hämatogener Bakterienverschleppung, oft nach Angina, Panaritium, Furunkel. Diese Form ist meist durch Staphylokokken, seltener durch Streptokokken, Pneumokokken usw. bedingt und befällt hauptsächlich die langen Röhrenknochen. Sie beginnt meist in dem spongiösen Teil der Diaphyse und bringt das Knochenmark zu eitriger Einschmelzung.

Der Prozeß kann nach dem Markraum der Diaphyse, nach der Epiphyse (eitrige Epiphysenlösung) und längs der Haversschen Kanälchen zum Periost fortschreiten. Die Folgen sind Abhebung des Periostes durch Eiter, der nach außen durchbrechen oder operativ entleert werden kann und Nekrose des Knochens. Eventuell kann die ganze Diaphyse eines Knochens sequestriert werden. Mit der Zeit bildet das Periost eine knöcherne Totenlade, die von Fistelgängen durchsetzt ist. Kleine Sequester können ausgestoßen oder resorbiert werden, größere müssen operativ entfernt werden; erst dann kommt die Eiterung zum Stillstand. Die Höhle wird durch Granulationsgewebe ausgefüllt, in dem sich Knochen entwickelt. Durch Neubildung und Resorption kann ein mehr oder weniger dem früheren ähnlicher, meist sklerosierter Knochen resultieren, wobei die funktionelle Anpassung (S. 103) eine große Rolle spielt.

B. **Chronische Entzündungen** sind häufig Folgen von
ten, falls Mikroorganismen oder Sequester zurückbleiben.
·ächtliche periostale Knochenneubildungen und faserige
vandlung des Markes **(Ostitis fibrosa)** können die Folge
. Starke Knochenneubildung führt zum Ersatz der
ngiosa durch ein weißes, kompaktes Knochengewebe
ırnisation, Osteosklerose). Bei chronischer Periostitis
n sich knöcherne Exkreszenzen (Osteophyten) oder dif-
Knochenauflagerung (Hyperostose).

Bei Arbeitern, die Phosphordämpfe (Zündhölzer) einat-
bildet sich am Unterkiefer von kariösen Zähnen aus
ossifizierende Periostitis und Ostitis. Durch sekundäre
ction gesellen sich eitrige Prozesse hinzu, wodurch ver-
den große Sequester entstehen **(Phosphornekrose).**

Ätiologisch unklar ist die **Ostitis deformans** (Paget),
bei älteren Leuten unter Umwandlung des Markes in
ses Gewebe starke Knochenresorption und Bildung
osen osteoiden Gewebes herbeiführt. Dadurch werden
Knochen verdickt und verbogen. Durch Erweichung
ehen dabei auch Zysten.

Die **Aktinomykose** führt beim Menschen meist zu
g-granulierender Periostitis (Kiefer, Wirbelsäule usw.)
peripherer Karies, selten wie beim Rinde zu Osteomye-
der Kieferknochen mit starken Auftreibungen.

5. Knochentuberkulose.

Im Periost oder Knochenmark bildet sich tuberkulöses Granulationsgewebe, das den benachbarten Knochen einschmilzt und zu Verkäsung und eitriger Einschmelzung führt (Karies); der Eiter verschafft sich Durchbruch nach außen, oft nachdem er lange Strecken längs der Faszien und Muskeln zurückgelegt hat (Senkungsabszesse). Größere Sequester bilden sich selten. Bei geringerer Neigung zu Verkäsung und Erweichung bilden sich fungöse Granulationsmassen, die von den Wirbelkörpern aus sich subdural ausbreiten und das Rückenmark komprimieren können. Durchbruch tuberkulöser Knochenherde in benachbarte Gelenke ist häufig. Knochenproduzierende Reaktion der Nachbarschaft ist wenig ausgeprägt. Am häufigsten befallen werden die spongiösen Knochen, so die Wirbelkörper (durch Einsinken entsteht der Pottsche Gibbus), die Epiphysen der Röhrenknochen (infarktähnliche käsige Herde mit der Basis nach der Gelenkoberfläche), Hand- und Fußwurzelknochen.

An den Phalangen kommt es oft zu zentraler Resorption und aufgetriebener periostaler Knochenschale (Spina ventosa). Der häufige Beginn von Knochentuberkulose nach Trauma kann darauf beruhen, daß bei anderweitiger Tuberkulose im Blute kreisende Tuberkelbazillen günstige Bedingungen zur Ansiedlung finden oder daß latente kleine Knochenherde aufflackern.

6. Knochensyphilis.

A. **Akquirierte Syphilis** erzeugt im sekundären Sta-
ı oft Periostitis, im tertiären gummöse Erkrankungen.
e führen zu absterbendem Granulationsgewebe und Ka-
In der Nachbarschaft (Gegensatz zu Tuberkulose) und
ι sonst am Knochensystem kommt es zu ossifizierender
ündung (Osteophyten, Hyperostose, Osteosklerose). Die
mösen Herde können periostal liegen und zu oberfläch-
r Karies führen (Schädelknochen, Tibia) oder sie ent-
n im Marke. Bei Röhrenknochen kann durch Resorp-
der Kortikalis Spontanfraktur eintreten, falls nicht
zierende Periostitis den Knochen verstärkt.

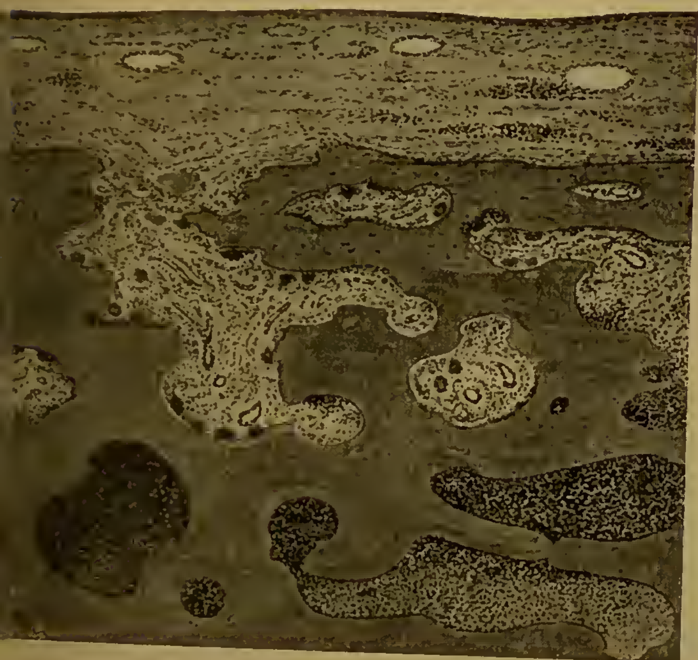


Fig. 37.
is des Schädeldaches. Periost zelligfibrös verdickt.
alis von Granulationsgewebe usuriert. Knochen-
en von Osteoblasten umsäumt. Die tieferen Teile des
Knochens und Knochenmarks nekrotisch.

B. **Kongenitale Syphilis** hat als Hauptcharakteristi-
eine Erkrankung der endochondralen Ossifikationslinien
chondritis syphilitica, Fig. 35 b), die leicht zu Epiphysen-
g führt. Man erkennt zwischen Epiphysenknorpel und
ıen eine gelbe Zone. Diese ist in manchen Fällen
urch Verbreiterung der vorläufigen Verkalkungszone (d)
et, indem die Resorption der verkalkten Knorpelgrund-
ınz und die Knochenbildung verzögert ist, in anderen
sich ein manchmal absterbendes Granulationsgewebe (e)
eser Stelle ein. Seltener ist Periostitis ossificans oder
osa, kommt aber auch bei Syphilis hereditaria tarda vor.

7. Frakturheilung.

Bei Kontinuitätstrennungen der Knochen tritt an der Stelle der Verletzung stärkere oder geringere Blutung ein. Bald läßt sich in der Nachbarschaft Hyperämie, seröse und zellige Exsudation, sowie Wucherung der fixen Bindegewebszellen in Periost (besonders seiner inneren Kambriumschicht) und Endost nachweisen. In diesem Keimgewebe tritt zuerst fibrilläre, dann aber auch knorpelige (e), osteoide und knöcherne (d) Zwischensubstanz auf. Die Gesamtmasse dieser die Bruchenden verbindenden Gewebswucherung heißt Kallus (Fig. 38), der aus einem äußeren periostalen (A), einem inneren endostalen (B) und einem von diesen beiden abstammenden intermediären (C) besteht.

Reichlichere Knorpelbildung erfolgt nur, wenn die Bruchenden während der Kallusbildung häufig aneinander verschoben werden. Diese zunächst im Übermaß gebildete Masse wird durch funktionelle Anpassung allmählich in den definitiven Kallus umgebaut, der bei fehlender Dislokation fast zu den alten Konturen zurückkehrt. Auch die Markhöhle kann sich wieder herstellen. Störungen der Frakturheilung können in übermäßiger (Callus luxurians) oder in mangelhafter Kallusbildung bestehen. Letzteres kommt bei alten oder kachektischen Individuen, an Stellen mangelhafter Regenerationskraft des Periostes (intrakapsuläre Schenkelhalsfraktur), bei Interposition von Weichteilen zwischen die Frakturenden und bei Infektion (komplizierte Fraktur oder hämatogene Ansiedlung) vor. In solchen Fällen kann die knöcherne Konsolidation ausbleiben; die Vereinigung erfolgt durch Bindegewebe, so daß die Bruchenden beweglich bleiben (Pseudarthrose). Es kann sich auch eine Art Gelenkhöhle mit Knorpelüberzug und vom Perioste eine Kapsel bilden (Nearthrose).

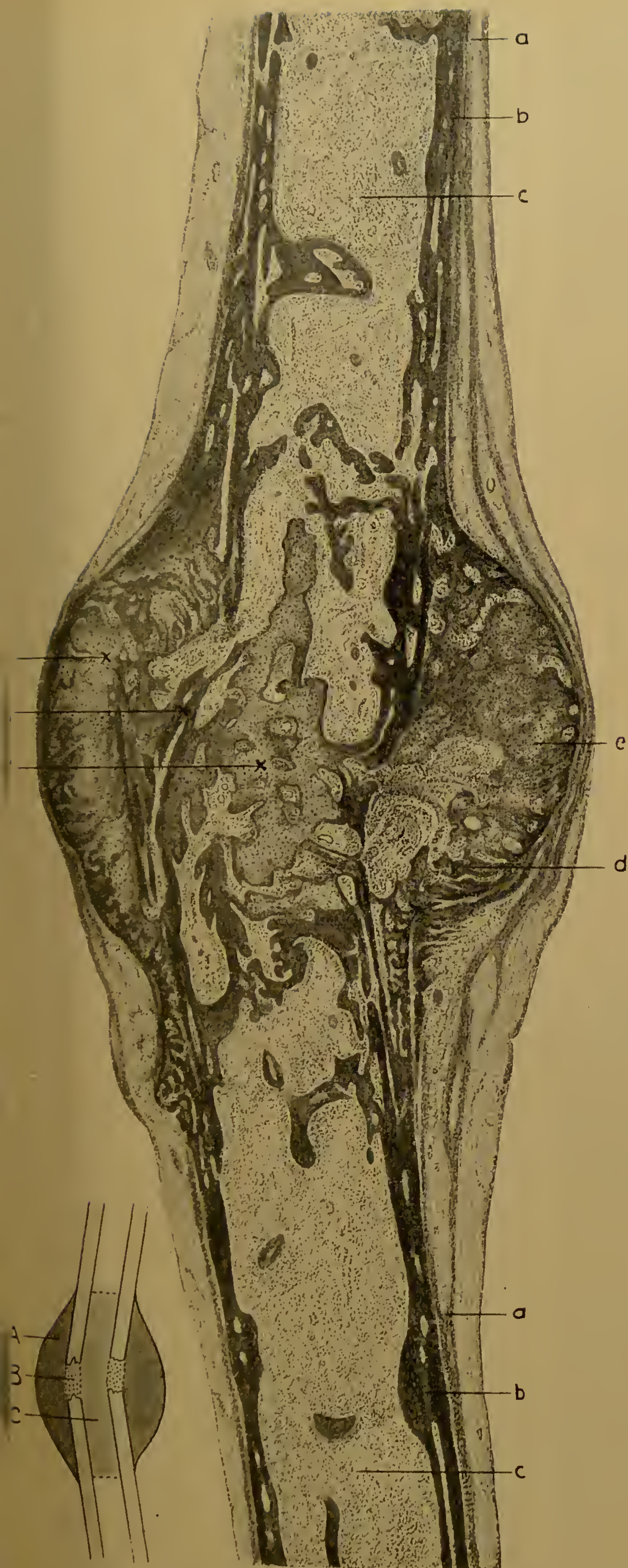


Fig. 38.
..usbildung einer Rippenfraktur. *A* Äußererer, *B* intermediärer, ..nnerer Kallus. *a* Periost, *b* Kortikalis, *c* zellig-fibröses Knochen-..ark, *d* periostale Knochenbildung, *e* periostale Knorpelbildung. (Vergr. 5fach.)

8. Knochentransplantation.

Bei Transplantation ganzer Knochenstücke bleibt in der Regel nur überpflanztes Periost am Leben. Knochensubstanz und Mark sterben ab und werden langsam durch einwachsendes knochenbildendes Gewebe ersetzt. In solchen Fällen leistet toter oder mazerierter Knochen dieselben Dienste. Unter günstigen Ernährungsverhältnissen und bei jugendlichen Individuen scheinen aber auch Knochenteile am Leben bleiben zu können. In neuerer Zeit hat man mit Erfolg ganze Knochen und Gelenke transplantiert.

9. Hypertrophie

in der Umgebung von Entzündungsherden und Geschwülsten, sowie bei Syphilis wurden bereits erwähnt. Sie tritt periostal als kleines Osteophyt, als größere Exostose oder Hyperostose auf. Eine ätiologisch unklare Hyperostose und Sklerose der Gesichtsknochen führt zu Facies leontina. Bei Akromegalie (Pachyakrie, I., S. 48) findet sich Hyperostose und Osteophytbildung, besonders an Gesichtsknochen und den Endteilen der Extremitäten. Ähnliche Veränderungen treten manchmal bei venösen Stauungen z. B. infolge Herzfehler (Trommelschlegelfinger), chronischen Lungenleiden (Bronchiektasie, Phthise) auf (Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique Marie).

10. Geschwülste der Knochen.

Periostale Geschwülste gehen meist von den inneren ostlagen aus und sitzen zunächst einer Seite auf. Sie ıen den Knochen zu Druckatrophie bringen oder einhsen. Zentrale Geschwülste können endostalen oder logenen Ursprungs sein. Bei stärkerem Wachstum gen sie den Knochen von innen zur Resorption, wäh- das Periost ständig außen Knochen neubildet. So tehen Geschwülste mit Knochenschalen, die aber auch raschwachsenden Tumoren durchbrochen werden können. Geschwülste erzeugen in sich Knochen durch Neuıng mittelst Osteoblasten oder Metaplasie aus Bindeebe und Knorpel (ossifizierende), andere regen das ost und Endost zu Knochenbildung an (osteoplastische :hwülste); dies können z. B. auch Krebsmetastasen. e Knochengeschwülste entstehen nach Traumen. Dem nach gibt es:

a) **Osteome** des Periosts werden Exostosen (mit bindegewebiger oder knorpliger Grundlage), des Endosts Enostosen genannt. (Über den Bau siehe S. 111.)

b) **Periostale Fibrome,** häufig ossifizierend (Osteofibrome).

c) **Myxome,** periostal oder zentral, selten.

d) **Enchondrome,** periostal oder zentral; letztere besonders in den Fingerphalangen, Becken und Skapula, an Röhrenknochen in der Epiphysengegend, Verfettung, Verkalkung und Zystenbildung durch Erweichung treten häufig ein (Chordom siehe S. 110).

e) **Sarkome.**

α) Periostale können Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome (Epulis sarcomatosa) sein. Es können sich Verkalkungen und Verknöcherungen in ihnen finden.

β) Zentrale, vom Endoste als Rundzellen-, Spindelzellen-, Polymorphzellen- und Riesenzellensarkome. Bei Bildung osteoider oder knöcherner Substanz spricht man von Osteoid- und Osteosarkom. Manche produzieren auch eine chondroide Substanz. Andere Sarkome gehen vom Knochenmark aus (Myelome und Myelosarkome, Chlorom siehe I. H., S. 118). Metastatische Karzinome sind häufig im Knochen und beginnen ihr Wachstum im Knochenmark; sie können die Knochensubstanz stark zum Schwund bringen (Spontanfrakturen) oder osteoplastische Reize auslösen (Prostata-Mammakrebse).

11. Parasiten.

Zystizerken und Echinokokken, letztere können den ochen von innen zu Atrophie bringen (Spontanfraktur).

II. Gelenke (Diarthrosen).

Vorbemerkungen: Die Gelenkhöhle wird von den mit .rpel überzogenen Knochenenden und der in das Periost überenden, durch Bänder verstärkten Gelenkkapsel begrenzt. Letz- trägt auf einer fibrösen Grundlage die gefäßreiche, Gelenkniere absondernde Synovialmembran mit einem einschichtigen ten Zellbelag an der Oberfläche.

1. Mißbildungen

ımen als kongenitale Luxationen besonders am Hüftge- k vor und beruhen auf mangelhafter Ausbildung von enkkopf und Pfanne.

2. Regressive Veränderungen.

Im Alter und bei Entzündungen kann der Gelenk- orpel (ähnlich wie Rippenknorpel oder Synchondrosen fasern und erweichen. Von der Nachbarschaft aus nen solche Stellen dann durch Bindegewebe oder mark- tiges Knochengewebe substituiert werden. Auch Meta- sie des Knorpels in Schleim- oder Bindegewebe kommt . Faserig degenerierter Knorpel neigt zu Kalkablagerung. Gicht findet man Einlagerung von Uratkristallen (S. 75) die Knorpelgrundsubstanz. Eigentümliche Schwarzfärbung rch Einlagerung eines melanotischen Pigmentes ist cha- kteristisch für Ochronose. Fett- und Glykogentropfen sind h in gesunden Knorpelzellen vorhanden. Nekrose von orpelteilen findet sich bei Entzündungen und bei Gicht.

3. Kreislaufstörungen.

Blutergüsse (Hämarthros) entwickeln sich durch Trau- n, besonders leicht bei hämorrhagischer Diathese. Die novialis resorbiert langsam; das teilweise (etwa ein Drittel) ronnene Blut kann organisiert werden. Hämatogene Pig- ntablagerungen bleiben oft noch jahrelang zurück.

4. Gelenkentzündungen.

A. Akute, nach Art des Ergusses als seröse, serofibrinöse und eitrige bezeichnet, Seröse Arthritis kommt hauptsächlich nach Trauma vor. Starker Erguß wird als Hydrops articulorum oder Hydrarthros bezeichnet. Serofibrinöse Arthritis findet sich bei Gelenkrheumatismus und im Sekundärstadium der Syphilis. Eitrige Arthritis entsteht:

a) Durch direkte Infektion bei Eröffnung des Gelenks,

b) fortgeleitet von der Umgebung (Knochen),

c) als hämatogene Metastase bei Gonorrhoe, akuten Infektionskrankheiten und Pyämie.

Bei eitriger Entzündung wird sehr häufig der Gelenkknorpel zerstört (Ankylosen bei Heilung), eventuell mit Übergreifen auf den Knochen, oder es entwickeln sich Eiterungen in der Gelenkkapsel und Nachbarschaft (parartikuläre Abzsesse). Bei der Heilung kann durch Narbenschrumpfung Einschränkung der Beweglichkeit resultieren.

B. Chronische Arthritis geht teils aus akuter Entzündung hervor, teils entsteht sie von vornherein schleichend, oft mit Vorwiegen der degenerativen Prozesse und ohne Exsudation (Arthritis sicca).

a) **Arthritis ulcerosa sicca.** Starke Degeneration, Zerfaserung und Usurierung des Gelenkknorpels bei Verdickung der Synovialis beherrschen das Bild, das sich vornehmlich im Alter als Malum senile (am häufigsten coxae) entwickelt.

b) **Arthritis deformans.** Neben Degenerationen des Knorpels und Atrophie des benachbarten Knochens treten Wucherungsprozesse am Knorpel und Knochen auf, wodurch die Gelenkenden in stärkster Weise deformiert und an der Beweglichkeit gehindert werden. Unter den Knorpelusuren entwickelt sich fibröse Ostitis und Osteosklerose. Am Rande der Gelenkflächen entstehen vom Periost Wucherungen von Knorpel- und Knochengewebe. Die Synovialis wird verdickt, ihre Zotten vergrößern sich mächtig und können Fetteinlagerungen (Lipoma arborescens) oder Knorpel- und Knochenbildungen aufweisen. Durch Abreißen solcher Zotten entstehen freie Gelenkkörper (Gelenkmäuse). Die Knochenatrophie und die Deformation der Gelenke bedingen außerdem noch einen statischen Umbau (S. 103) der Knochen. Die Arthritis deformans kann monoartikulär (Trauma) oder polyartikulär auftreten, ist häufig eine Erkrankung im Greisenalter oder bei Nervenkrankheiten (Tabes, Syringomyelie).

c) **Arthritis adhaesiva** (ankylopoëtica, pauperum) kann in einzelnen Gelenken oder als Polyarthritis nach akuten Infektionen, Gelenkrheumatismus oder schleichend progressiv ohne bekannte Ursache auftreten.

Der Knorpel degeneriert fäserig und wird von Bindegewebe ersetzt, das bei gleichen Veränderungen der gegenüberliegenden Gelenkfläche mit dieser verwächst (fibröse Ankylose). Durch Knochenbildung kann es zu knöcherner Ankylose kommen, in der die Stelle des ursprünglichen Gelenkes oft kaum zu erkennen ist. Das Bindegewebe stammt aus dem Endoste oder von der verdickten Synovialis und kann dann zunächst als Pannus die knorpligen Gelenkflächen überziehen.

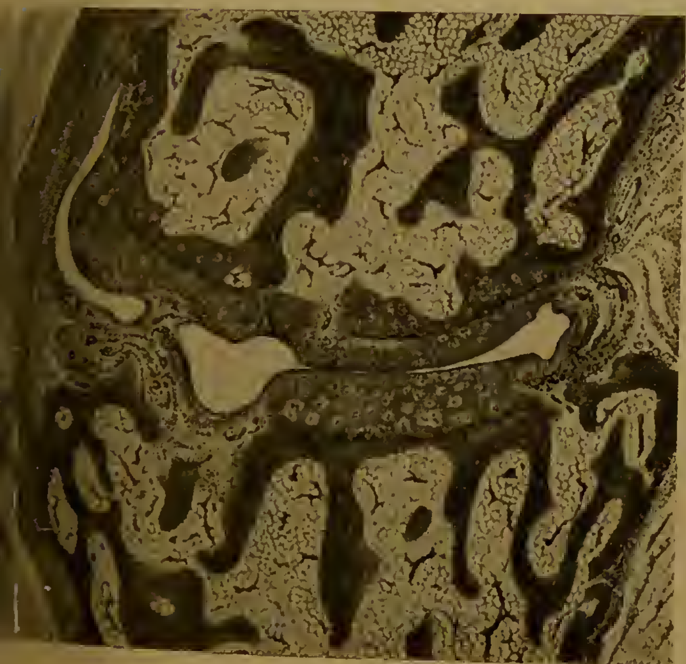


Fig. 39.
ritis ulcerosa adhaesiva eines Fingergelenkes. Knorpel eise zerstört. Links eine fibröse Adhäsion der Gelenkflächen. (Vergr. ca. 10fach.)

d) **Arthritis urica** (Gicht). Im Gelenkknorpel, der Kapsel und den Gelenkbändern, gelegentlich auch im angrenzenden Knochen und Bindegewebe kommt es zu Uratablagerungen (S. 75), die makroskopisch kreideweiß aussehen. Die befallenen Gewebe zeigen oft Nekrosen und lebhafte reaktive Entzündung. Durch öftere Wiederholung der Gichtanfälle entstehen Knorpelusuren, Kapselverdickungen und periartikuläre Knoten (Tophi).

e) **Arthritis tuberculosa** kommt meist bei anderweitiger Tuberkulose, teils als primär synoviale, teils als primär ostale auf das Gelenk übergreifende Erkrankung vor. In manchen Fällen überwiegt ein Erguß (Hydrops tuberculosus) in anderen fungöse Granulationswucherung, die von der Synovialis ausgehend, auf die Umgebung übergreifen kann (Tumor albus). Bei Durchbruch verkäster und eingeschmolzener Massen entstehen Fisteln. Durch Vordringen des tuberkulösen Granulationsgewebes über und unter den Gelenkknorpel wird dieser, sowie die Gelenkenden der Knochen kariös zerstört. Im Exsudate tuberkulöser Gelenke bilden sich oft sogenannte Reiskörner (Corpora oryzoidea) aus Fibrin oder abgestoßenen Gewebsstückchen.

f) **Arthritis syphilitica** mit Gummibildung in der Kapsel, Zerfaserung und Usur des Knorpels.

5. Ankylose (Gelenkversteifung)

n bedingt sein:

a) Durch Verwachsung der Gelenkenden, je nach der Art des verbindenden Gewebes A. fibrosa, cartilaginea, ossea.
b) Durch starke Deformierung der Gelenkenden.
c) Durch Verdickung, Schrumpfung oder Verknöcherung der Kapsel.
d) Extrakapsuläre Ankylose durch Schrumpfung von Bindegewebe, Muskelkontrakturen.
e) Nach Resektion der Gelenkenden.

6. Luxation und Subluxation.

ersterer ist stets ein Kapselriß vorhanden:

a) Traumatische Luxation.
b) Spontane bei übermäßiger Kapseldehnung durch Erguß, bei Destruktion des Gelenkkopfes.
c) Kongenitale.

7. Freie Gelenkkörper

nen entstehen:

a) Von abgesprengten Knorpel- und Knochenstücken.
b) Von abgetrennten Zottenwucherungen (S. 120).
c) Aus Fibrin oder Blutkoagula.
d) Eingedrungene Fremdkörper.

III. Sehnenscheiden und Schleimbeutel

sind im Bindegewebe entstandene Hohlräume, die Synovia enthalten. Die Schleimbeutel bilden sich an Stellen, an denen Muskeln oder Sehnen über Knochen verschoben werden. Die Sehnenscheiden liefern die Ernährungsflüssigkeit für die gefäßlosen Sehnen. Die Erkrankungen von Sehnenscheiden und Schleimbeuteln sind denen der Gelenke analog.

1. Sehnenscheiden.

Die Tendovaginitis kann serofibrinös, fibrinös und eitrig sein. Die beiden ersteren Formen kommen rheumatisch oder bei Überanstrengung vor. Bei geringer Exsudation kommt es zu reibenden Geräuschen bei Bewegung (T. crepitans), bei starker zu Sehnenscheidenhygrom (häufig tuberkulös). Die Entzündungen können völlig oder mit Verwachsungen ausheilen. Teudovaginitis purulenta kommt selten hämatogen, meist durch Infektion von der Nachbarschaft (Panaritium) zustande. Die Hauptgefahr ist Nekrose der Sehne.

Tuberkulose tritt in exsudativer Form, als Hygrom, sehr häufig mit Reiskörperchen (S. 122) oder in fungöser Form, besonders bei Tuberkulose benachbarter Knochen oder Gelenke auf. Bei Gicht kommen Uratablagerungen und Entzündungen in Sehnen und Sehnenscheiden vor.

In der Nachbarschaft von Sehnenscheiden oder Gelenken können sich im Bindegewebe Hohlräume mit synoviaartiger Flüssigkeit bilden (Ganglion, Überbein).

2. Schleimbeutel.

Akute Bursitis kommt mit serösem, fibrinösem und eitrigem Exsudat vor. Chronische Bursitis führt zu Hygrom mit Wandverdickung, Blutung. Am häufigsten ist Bursitis praepatellaris. Auch Tuberkulose kommt vor; solche Hygrome enthalten oft Reiskörperchen.

IV. Muskeln.

Vorbemerkungen: Die Muskelfasern besitzen ein struk-
)ses Sarkolemm, dem eine Anzahl Kerne dicht anliegen. Die
raktile Substanz wird von den quergestreiften Fibrillen ge-
;t. Das Sarkoplasma bildet eine Kittsubstanz zwischen den
illen und Anhäufungen um die Kerne. Die Muskelfasern
len von feinem gefäß- und nervenführenden Bindegewebe
imysium internum) zusammengehalten.

1. Mißbildungen.

Kongenitale Defekte einzelner Muskeln (z. B. Pectoralis
n oder minor) kommen vor.

2. Regressive Störungen.

a) **Einfache Atrophie** findet sich im Alter, bei Ka-
ıe, bei Nichtgebrauch (Ankylosen usw.), bei Erkran-
gen des motorischen Neurons und Rückenmarkskrank-
en. Die Fasern sind verschmälert, die Querstreifung er-
en, die Kerne vermehren sich und können schließlich
leeren Sarkolemmschlauch ausfüllen (atrophe Kernwuche-
g). Oft wird ein braunes Pigment abgelagert, Im Peri-
ium internum kann sich Fettgewebswucherung einstellen,
nders bei der Dystrophia musculorum (Pseudohyper-
hie). Bei dieser familiären und hereditären Muskel-
ankung des Jugendalters finden sich neben atrophischen
ı verdickte hypertrophische Muskelfasern.

b) **Degenerationen.** Bei Infektionen, Intoxikation und
der Nachbarschaft von Entzündung findet sich albumi-
e Trübung (S. 70) und fettige Degeneration (S. 73). Bei
gdauerndem Ödem kann Vakuolenbildung, bei Infektions-
ıkheiten, besonders Typhus, wachsartige Degeneration
68) erfolgen. An größere Gefäßverstopfungen können
ı Nekrosen anschließen.

3. Entzündung (Myositis)

kann fortgeleitet oder hämatogen auftreten; man findet seröse und zellige Exsudation im Perimysium internum, Degenerationen der Muskelfasern. Ätiologisch unklar ist die Polymyositis acuta. Auch bei der Trichinose entstehen entzündliche Veränderungen in den befallenen Muskeln. Eitrige Myositis kann in phlegmonöser Form oder bei Pyämie als abszedierende Herdchen auftreten.

Muskelschwielen (fibröse Myositis) können der Ausgang akuter Entzündungen sein oder sich allmählich in der Nachbarschaft von Knochenerkrankungen entwickeln. Beim Caput obstipum musculare findet man eine fibröse Entartung des Sterno-cleido-mastoideus, die teils auf Entzündung, teils auf Narbenbildung nach Zerreißung, teils auf ischämische Ernährungssstörung zurückgeführt wird.

4. Tuberkulose

ist selten, kann aber von Knochen, von der Pleura usw. auf Muskeln übergreifen oder hämatogen zustande kommen. **Syphilis** kommt als fibröse Myositis oder als Muskelgummata mit zentraler Verkäsung oder Erweichung und peripherer Schwielenbildung vor.

5. Hypertrophie

äußert sich hauptsächlich in der Verdickung der einzelnen Fasern. Sie findet sich bei starker funktioneller Inanspruchnahme (Athleten) und bei Thomsenscher Krankheit (Myotomia congenita). Über Regeneration siehe S. 94.

6. Geschwülste.

Osteombildung oder ossifizierende Myositis kommt in Adduktoren als Reitknochen, im Deltoideus als Exerknochen vor. Bei der Myositis ossificans progressiva en nacheinander in verschiedenen Muskeln Schwellungen die nach einem fibrösen Stadium zu Knochenbildung en. So entstehen spangenartige Knochenbalken in der kulatur, in den Sehnen, am Periost, während die Muskelrn atrophieren. Die Ursache dieser seltenen Affektion wohl eine kongenitale Anomalie (knochenbildende Diae).

Fibrome, Lipome, Myxome, Angiome sind selten; Sarle können Rundzellen, Spindelzellen und Fibrosarkome Rhabdomysarkome (S. 114) sind sehr selten.

Sekundäre Geschwülste können fortgeleitet oder hämen sein.

7. Parasiten.

Am wichtigsten sind Trichinen (S. 41), ferner kommen tizerken und Echinokokken vor.

Siebentes Kapitel.

Das Nervensystem.

Vorbemerkungen: Das Zentralnervensystem entsteht aus ektodermalen Medullarplatte und wird in Vorderhirn (Groß-hemisphären, Zwischenhirn), Mittelhirn (Vierhügel, Hirn-nkel), Hinterhirn (Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn) und kenmark eingeteilt. Die Wirbelsäule wächst stärker als das kenmark, so daß dieses beim Erwachsenen nur bis zum ersten lenwirbel reicht. Die ektodermalen Zellen sondern sich in oblasten (primitive Ganglienzellen) und Spongioblasten (Glia- Ependymzellen). Im Rückenmark ist die graue Substanz al in einer Hförmigen Figur um den Zentralkanal ange-et und besteht aus Ganglienzellgruppen (motorische Zellen Vorderhorn, Strangzellen und Binnenzellen) marklosen und haltigen Nervenfasern, Gliagewebe. Die weiße Substanz. h die vordere und hintere Wurzel jederseits in Vorder-, n- und Hinterstrang geteilt, besteht aus longitudinalen haltigen Nervenfasern, die aus den Ganglienzellen von Ge- Rückenmark und Spinalganglien stammen und im Rücken- selbst, in höheren Abschnitten des Zentralnervensystems in peripheren Organen endigen. Diese Fasern sind zum zu funktionell zusammengehörigen Bahnen zusammenge- wie aus pathologischen Erfahrungen (Systemerkrankungen, und absteigende Degeneration) aus dem Tierexperiment hschneidungen) und aus der Entwicklungsgeschichte (die nen Bahnen erhalten zu verschiedenen Zeiten Markscheiden) rgeht. Die wichtigsten Bahnen sind:

1. Die motorischen Pyramidenvorderstrang- und -Seitenstrangbahnen.
2. Die sensiblen Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Im Gehirn ist die graue Substanz in der Hirnrinde (Tan-alfaserschicht, Schicht der kleinen, der großen und Riesen-midenzellen, Schicht der polymorphen Zellen) und in den mganglien (Sehhügel, Nucleus caudatus, Linsenkern) lokali- Die Nervenzellfortsätze bilden die weiße Substanz. Die tieferen Teilen ziehenden und von dort kommenden Fasern neln sich in der inneren Kapsel, deren vorderer Schenkel motorischen, deren hinterer Schenkel die sensiblen Fasern . Von hier gehen die Bahnen durch die Hirnschenkel zu hirn, Medulla oblongata und Rückenmark. In der Hirnrinde besondere Zentren lokalisiert, so die motorischen (Ursprung yramidenbahn) in der Umgebung der Rolandoschen Furche, Muskelsinn im Lobulus paracentralis, das Sprachzentrum in dritten linken (Brocaschen) Stirnwindung, das Gehörzentrum en Schläfenlappen, der Gesichtssinn in der Umgebung der ira calcarina usw.

Im Kleinhirn besteht die Rinde aus Molekularschicht, cht der Purkinjeschen Zellen und Körnerschicht.

In der Medulla oblongata sind die grauen Kerne für die en Hirnnerven.

Die Ganglienzellen haben einen Kern mit Kernkörperchen, eine schollige, basische Farben annehmende Tigroidsubstanz

(Nißlsche Granula, am besten mit Nißlscher Methylenblaufärbung darstellbar), zwischen denen feinste Neurofibrillen (Silberimprägnation nach Bielschowsky) hindurchlaufen. Das Tigroid ist auch in den Dendriten vorhanden. Ein Teil der Neurofibrillen sammelt sich zu dem Achsenzylinderfortsatz, der bald von einer myelinhaltigen Markscheide umschlossen wird. Letztere wird bei Weigertscher Markscheidenfärbung blauschwarz. Die Methode dient zum Nachweis alten Faserausfalles. Zerfallenes Myelin gibt Schwärzung in Osmiumsäure (Marchische Methode); hiermit lassen sich also frisch degenerierende Nervenfasern nachweisen.

Die Neuroglia besteht aus Zellen und den Gliafasern, die mit Weigerts Gliafärbung blau erscheinen.

Für pathologische Verhältnisse ist der Begriff des Neurons unentbehrlich, der eine von einer Ganglienzelle und ihren Ausläufern gebildete anatomische und funktionelle Einheit darstellt. So läßt die motorische Bahn unterscheiden:

1. Das zentrale Neuron von einer Pyramidenzelle der Großhirnrinde durch innere Kapsel und Pyramidenbahn bis zur Aufsplitterung um eine motorische Vorderhornzelle im Rückenmark.
2. Das periphere Neuron, von letzterer mit ihrem durch den peripheren Nerven bis zum Muskel ziehenden Achsenzylinder.

Die sensible Bahn besteht aus der Spinalganglienzelle mit einem peripheren von dem sensiblen Endorgan kommenden und einem zentralen in Rückenmark oder höheren Teilen endenden, mit neuen Neuronen verknüpften Ausläufern.

Neue Untersuchungen lassen die anatomische Einheit des Neurons zweifelhaft erscheinen, da die Neurofibrillen zum Teil aus den Ganglienzellen austreten und sich mit anderen verfilzen (Neuropilem).

Im peripheren Nervensystem ist die Nervenfaser noch von einer kerntragenden Schwannschen Scheide (Neurilemm) umhüllt und mit den andern durch Bindegewebe (Endoneurium) zusammengefaßt.

1. Mißbildungen von Gehirn und Rückenmark. (Siehe S. 140.)

II. Regressive Prozesse

a) der **Ganglienzellen.** Am Tigroid kann sich fein-
nige Umwandlung, Quellung oder Schwund (periphere,
rale und totale Tigrolyse), im Protoplasma Vakuolen-
ung, Verfettung, Pigmentvermehrung, an abgestorbenen
en auch Verkalkung einstellen. Gleichzeitig kann am
n Quellung, Schrumpfung, Karyolysis, Karyorhexis oder
nose bestehen.

b) der **Nervenfasern.** Man findet variköse An-
vellung, Zerfall und Aufrollung der Achsenzylinder, Zer-
der Markscheiden mit Umwandlung des Myelins in eine
rtige Substanz (mit Marchis Chromosmiummethode ge-
värzt). Schließlich bleibt fettiger Detritus übrig, der
Glia- und Wanderzellen aufgenommen wird (Fett-
ichenzellen). Degeneration der Markscheiden kann auch
erhaltenem Achsenzylinder eintreten. Bei längerem Be-
en schließt sich eine sekundäre Gliavermehrung (Sklerose,
ie Degeneration) oder Bindegewebswucherung (Narbe) an.

c) **Nekrose** eines Bezirkes durch Trauma, Zirkulations-
ung, Infektion führt unter Flüssigkeitsaufnahme zu Auf-
llung und Erweichung (Kolliquationsnekrose, S. 68).
glienzellen und Nervenfasern zerfallen dabei; in der Um-
ung treten Fettkörnchenzellen, später Gliawucherung auf,
daß schließlich eine Sklerose oder eine Zyste resultieren
n. Frische Herde sehen weiß aus, bei Blutaustritt gelb
r rot (weiße, gelbe und rote Erweichung, Enzephalo-
azie, Myelomalazie).

d) **Sekundäre Degeneration.** Absterben einer Gan-
nzelle führt zu Degeneration des ganzen Neurons; bei
tungsunterbrechung einer Nervenfaser geht der von der
glienzelle abgetrennte Teil zugrunde (Wallersche De-
eration). In zentripetaler Richtung geht weniger kon-
nt eine langsame Atrophie vor sich (retrograde Degene-
on), die sich bis zu der Ursprungsganglienzelle fort-
nzen kann (Degeneratio axonalis) und wohl hauptsächlich
Inaktivitätsatrophie beruht (z. B. nach Amputation).

e) **Atrophie** des Gehirns tritt im Alter ein; als Folge
wickelt sich Hydrocephalus externus oder internus ex
uo, sowie Erweiterung der perivaskulären Lymphräume
t criblé).

III. Strangdegenerationen.

A. Sekundäre = auf- und absteigende Degeneration.

An eine Herderkrankung im Gehirn und Rückenmark schließt sich Wallersche Degeneration der betroffenen Fasern an. Da diese vielfach in Bahnen zusammenliegen, so erscheinen oft schon dem bloßen Auge gewisse Bezirke degeneriert. Je nach dem Sitze der Ganglienzelle breitet sich die Degeneration in aufsteigender oder absteigender Richtung aus. Am typischsten sind die Verhältnisse bei Erkrankung eines ganzen Rückenmarksquerschnittes (Fraktur, Stichverletzung, Kompressionsmyelitis). Man findet dann unterhalb die Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn, sowie weniger wichtige Bahnen im Seiten- und Hinterstrang, oberhalb der Querschnittsläsion die Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowerssches Bündel degeneriert. Da die intakten weiter oben eintretenden hinteren Wurzeln die von tieferen Abschnitten aufsteigenden Fasern medianwärts drängen, werden dicht über der Läsionsstelle die ganzen Hinterstränge, weiter oberhalb mehr und mehr nur die Gollschen Stränge erkrankt sein. Im frischen Stadium erscheinen die degenerierten Partien weiß. weich (Verfettung), in älteren grau, fest (Sklerose). Zerstörung der motorischen Bahn oberhalb der Pyramidenkreuzung hat Degeneration der anderseitigen (gekreuzten) Pyramidenseitenstrangbahn und der gleichseitigen (ungekreuzten) Pyramidenstrangbahn zur Folge. Zerstörung der Vorderhörner des Rückenmarkes (Poliomyelitis anterior acuta) führt zu Degeneration der motorischen Nerven, ebenso verhalten sich die Hirnnervenkerne.



Fig. 39.
Aufsteigende Degeneration im Halsmark (Gollsche und Kleinhirnseitenstränge), absteigende Degeneration im unteren Brustmark (Pyramidenbahnen) bei Kompressionsmyelitis im oberen Brustmark. Die degenerierten Partien mit der Marchischen Methode geschwärzt.

B. Primäre Systemerkrankungen

ergreifen ein oder mehrere Neurone eines Systems. Langsam degenerieren dabei Ganglienzellen und Nervenfasern meist gleichzeitig.

1. Im motorischen System.

a) Degeneration des peripheren Neurons mit Atrophie der Vorderhornganglienzellen und Degeneration der motorischen Nerven und Muskeln = Progressive spinale Muskelatrophie; analog an den Hirnnerven progressive Bulbärparalyse.

b) Degeneration des zentralen Neurons, der Pyramidenbahn = spastische Spinalparalyse (keine Atrophie der gelähmten Muskeln, gesteigerte Reflexe).

c) Degeneration beider Neurone = amyotrophische Lateralsklerose (spastische Lähmung und Muskelatrophie).

d) Zu unterscheiden sind ferner die im Muskel lokalisierte Dystrophie (S. 125) und die im peripheren Nerven begründete neurotische Muskelatrophie.

2. Im sensiblen System.

a) Toxische Hinterstrangdegenerationen finden sich bei Pellagra, Ergotismus, Alkoholismus, nach Infektionskrankheiten.

b) **Tabes dorsalis**, eine im Gefolge der Syphilis auftretende graue Degeneration der Hinterstränge. Der Beginn ist meist im Lendenmark (Degeneration in den seitlichen Hintersträngen, im Brust- und Halsmark in den Gollschen Strängen). Erkranken auch höhere Segmente, so zeigen sich auch dort Degenerationen der seitlichen Hirnstränge. Selten sind im Halsmark beginnende Fälle (Tabes cervicalis). Zuerst erscheint bei der Tabes die Wurzeleintrittszone erkrankt. Außer den Hintersträngen finden sich Veränderungen in den Hinterhörnern, den Spinalganglien und den peripheren Nerven und oft Optikusatrophie. Die Hinterstränge erscheinen für das bloße Auge verschmälert, eingesunken, grau und derb. An Stelle der zugrunde gegangenen Nervenfasern tritt Gliavermehrung (Sklerose). An den Meningen finden sich chronische entzündliche Verdickungen und Infiltrationen.

3. Kombinierte Systemerkrankungen.

Bei der Friedreichschen hereditären Ataxie finden sich gleichzeitig Hinterstränge, Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstränge degeneriert. Auch bei Tabes können manchmal außerdem motorische Bahnen erkranken und ebenso bei amyotropher Lateralsklerose Bahnen im Hinterstrang. Oft sind derartige Kombinationen aber nicht echte Systemdegenerationen, sondern an Gefäßveränderungen sich anschließende Herderkrankungen mit sekundären Degenerationen (Pseudosystemerkrankungen).

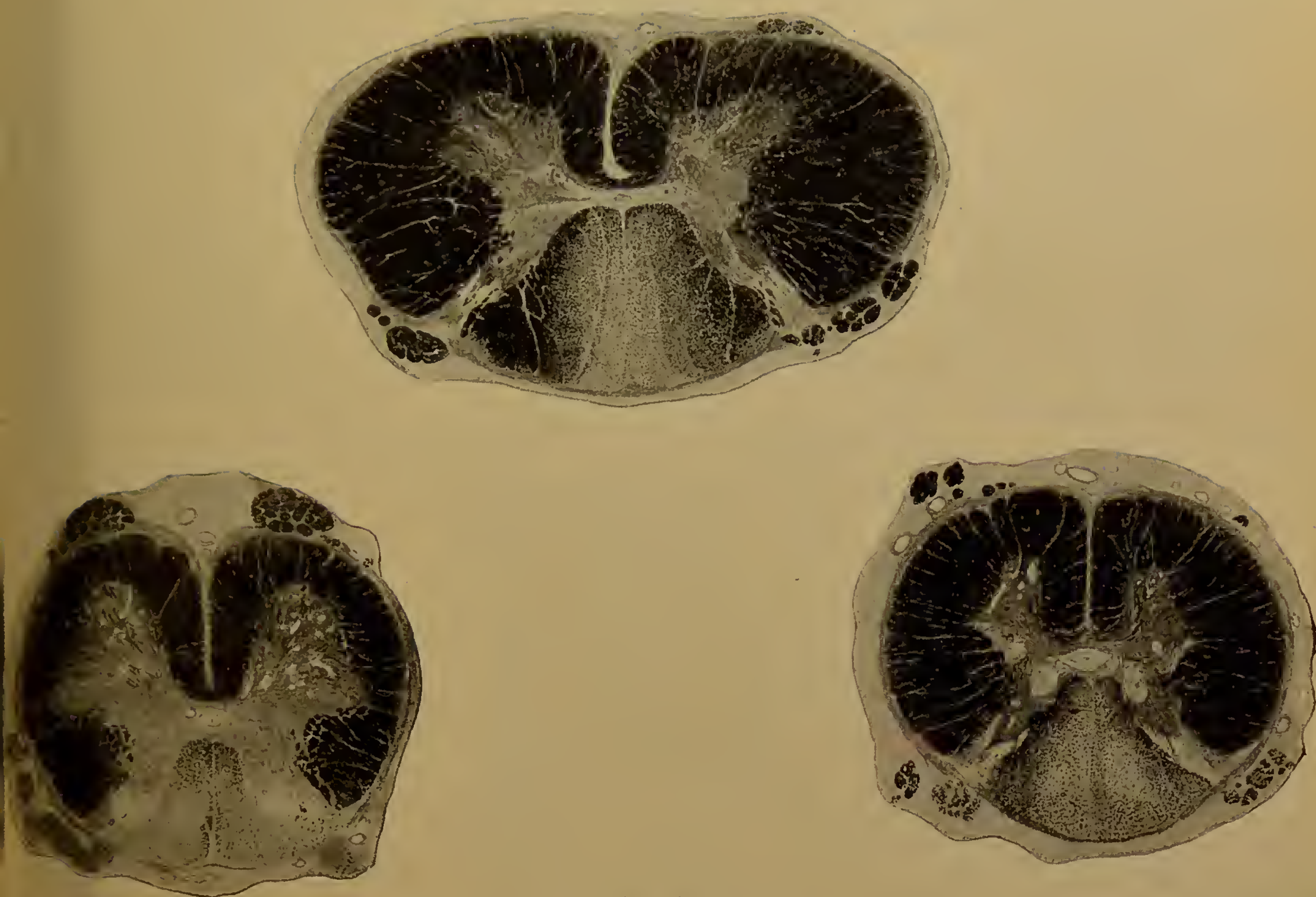


Fig. 40.

Tabes dorsalis Weigertsche Markscheidenfärbung. Im Lendenmark Degeneration der hinteren Wurzeln, der Wurzeleintrittszone und der ganzen Hinterstränge. Im Brustmark hintere Wurzeln und Wurzeleintrittszone teilweise intakt. Im Halsmark ist die Degeneration im wesentlichen auf die Gollschen Stränge beschränkt.

IV. Zirkulationsstörungen.

a) **Arterielle Hyperämie** findet sich bei Entzündungen, **venöse** bei allgemeiner oder lokaler Blutstauung; sie führt zu Vermehrung der Blutpunkte (kleine Venenquerschnitte in der Hirnsubstanz).

b) **Anämie** des ganzen Zentralnervensystems ist bei allgemeiner Blutarmut vorhanden. Lokale völlige Anämie führt zu ischämischer Erweichung (I., S. 57), die den Infarkten anderer Organe entspricht. Sie ist die Folge von Gefäßverschluß durch Embolie, Thrombose, Endarteriitis, Kompression usw. Prädilektionssitz ist im Gehirn das Verzweigungsgebiet der Arteria fossae Sylvii in die innere Kapsel (Hemiplegie) und die Stammganglien.

c) **Hämorrhagien.** Größere Gehirnblutungen sitzen mit Vorliebe in der inneren Kapsel (klinisch Apoplexie, Hemiplegie, Fig. 41) und sind die Folge von Arterienzerreißungen bei Atherosklerose, miliaren Aneurysmen, syphilitischer Arteriitis usw.; oft ist Blutdrucksteigerung die auslösende Ursache. Im Bereiche der Blutung ist das Nervengewebe zertrümmert, das Blut ist flüssig oder fest und kann in die Ventrikel einbrechen. In der Umgebung herrscht Ödem (durch diffundierten Blutfarbstoff bald gelb gefärbt) und Erweichung. Es treten Fett- und Pigmentkörnchenzellen, Hämatoidinkristalle und periphere Bindegewebs- und Gliawucherung auf, die das Tote allmählich resorbieren. Schließlich bleibt nur eine pigmentierte Narbe oder eine Zyste mit rötlicher oder seröser Flüssigkeit und pigmentierter Wand zurück (apoplektische Zyste).

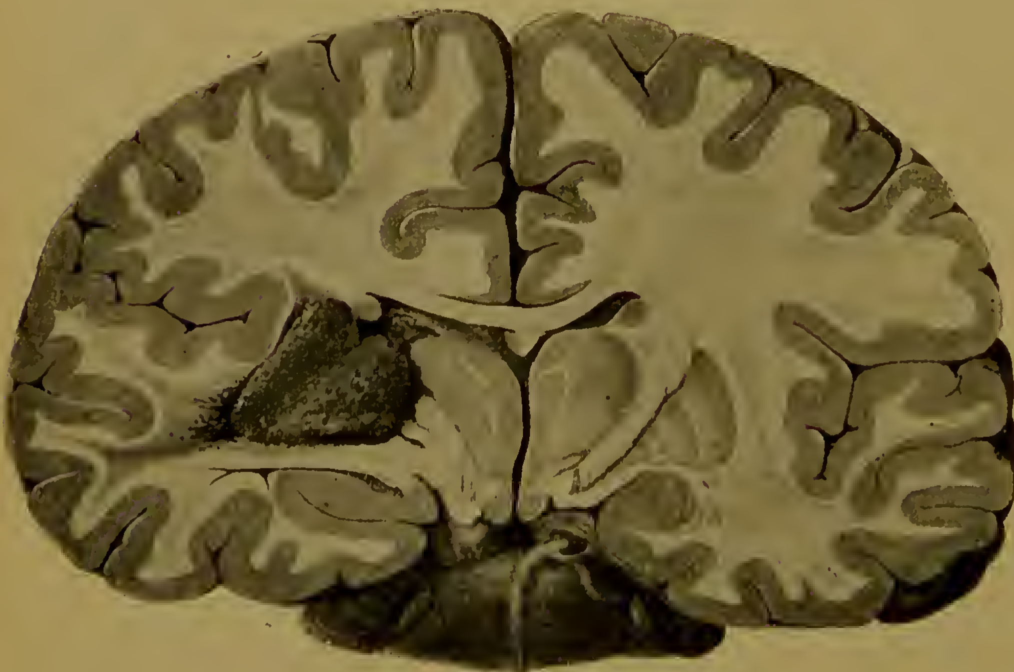


Fig. 41.
Frontalschnitt durch das Großhirn bei Apoplexie. Große Blutung in die rechte Hemisphäre, den Linsenkern und die innere Kapsel zertrümmernd.

Kleinere Blutungen finden sich bei Embolien, in Ent-
lungsherden, bei Sepsis und hämorrhagischer Diathese.
Trauma können kleine und große Blutungen an den
chiedensten Stellen entstehen.

Im Rückenmark sind Hämorrhagien meist traumatischen
rungs; sie sitzen in der gefäßreichen grauen Substanz
natomyelie).

d) **Ödem** der Nervensubstanz macht diese weich,
ht, die Blutpunkte zerfließen rasch. Man findet es bei
xikationen, venösen Stauungen, Nierenkrankheiten und
agonale Erscheinung. Lokales Ödem ist häufig in der
gebung von Erkrankungsherden (Erweichungen, Blutungen,
noren usw.).

V. Entzündungen des Gehirns (Enzephalitis) und des Rückenmarks (Myelitis)

sind durch Hyperämie, flüssige und zellige Exsudation, starke Degenerationen an Zellen und Nervenfasern, sowie Wucherung von seßhaften und wandernden Zellen in der Gefäßadventitia charakterisiert.

Leichtere Grade können mit Gliavermehrung ausheilen, schwerere führen zu entzündlichen Erweichungen oder eitrigen Einschmelzungen (Abszesse), in deren Umgebung durch reaktive Wucherung bindegewebige oder gliöse Kapseln entstehen können. Entzündungsherde entstehen durch toxische oder infektiöse Schädlichkeiten, die mit dem Blutstrom in Gehirn und Rückenmark hineingelangen oder von den Meningen aus übergreifen (Meningoenzephalitis, Meningomyelitis). Andererseits können Entzündungsherde der Nervensubstanz sich auf die Meningen ausbreiten. Bei penetrierenden Verletzungen können Entzündungserreger auch direkt von außen eingeführt werden. Im Gehirn kann die Entzündung große Teile ergreifen (Enzephalitis diffusa) oder in zahlreichen Herden auftreten (Encephalitis disseminata). Im Rückenmark unterscheiden wir der klinischen Wichtigkeit halber Formen, die den ganzen Rückenmarksquerschnitt betreffen (Myelitis transversa), die sich auf die weiße Substanz (Leukomyelitis) oder die graue (Poliomyelitis) beschränken, sowie auch hier multiple disseminierte Herde mit verschiedener Lokalisation; letztere Form ist oft mit Gehirnherden kompliziert (Encephalomyelitis disseminata) und bietet in ihren Ausgängen Beziehungen zur multiplen Sklerose.

Bei der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse, in Tagen oder Wochen durch Bulbärsymptome zum führt, hat man verschiedene Myelitisformen gefunden. nders charakteristisch ist die **Poliomyelitis anterior** a der Kinder (spinale Kinderlähmung). Sie tritt wie akute Infektionskrankheit auf und ist neuerdings durch ngene Übertragung auf Affen als solche sichergestellt, obl die Krankheitserreger selbst nicht bekannt sind. Ein oder rere Extremitäten werden gelähmt und bleiben nach dem heilen im Wachstum und in der Muskulatur zurück. en sind Deformitäten (Klumpfuß, Plattfuß usw.). Bei Sektion frischer Fälle findet sich im Vorderhorn eine quellung, Degeneration der Ganglienzellen, kleine und ßere Rundzelleninfiltrate um die hyperämischen Gefäße. iter treten Zerfallserscheinungen und Fettkörnchenzellen l eine geringe Gliawucherung auf, die zu einer gelatisen, weichen, grauen Umwandlung des Vorderhorns ren. Die Lokalisation beruht darauf, daß die Schädlicht von den Arteriae sulco-commissurales ausgeht (diese d Äste der Arteria spinalis anterior, die abwechselnd in rechte und linke Rückenmarkshälfte hineinziehen und sentlich die grauen Vorderhörner versorgen. Das übrige ickenmark erhält seine Gefäße von der Vasokorona, deren ste von der Peripherie radienartig in das Rückenmark istrahlen.



Fig 42.
Lendenmark nach überstandener Polimyelitis nterior acuta. In beiden Vorderhörnern Verl der Ganglienzellen und ödematöse Glianarbe.

Die **multiple Sklerose** ist gekennzeichnet durch zahlreiche, regellos im Gehirn und Rückenmark verteilte graue oder rötlichgraue, scharfbegrenzte meist feste Herde, deren entzündliche Genese aber nicht in allen Fällen feststeht. Manche Autoren sehen in Gefäßveränderungen oder krankhafter Anlage die Ursache. Häufig schließt sich die Affektion an Infektionskrankheiten oder Intoxikationen an und verläuft progressiv, aber oft mit Remissionen. Klinisch sind die Kardinalsymptome: Intentionszittern, skandierende Sprache, Nystagmus, spastische Parese der unteren Extremitäten. Histologisch sind die Herde charakterisiert durch Markscheidenverlust (in frischen Herden und am Rande Fettkörnchenzellen), während die Achsenzylinder erhalten bleiben. Deshalb fehlt auch sekundäre Degeneration. Dazwischen entwickelt sich eine starke Gliawucherung.



Fig. 43.
Halsmark und Brustmark eines Falles von multipler Sklerose. Unregelmäßige Verteilung der Degenerationsbezirke.

[..]l. Tuberkulose des Zentralnervensystems

[..]nt häufig durch Übergreifen eines meningitischen Pro[..]s zustande. In anderen Fällen folgt einer hämatogenen [..]tion die Entwicklung eines oder mehrerer Konglomerat[..]en (Solitärtuberkel) mit käsigem Zentrum und einem [..]rkelhaltigen Granulationswall. Solche Knoten können [..]Gehirn (Kleinhirn bevorzugt) die klinischen Symptome [..] Tumors, im Rückenmark einer Querschnittsläsion [..]sen.

[..] Die **Syphilis** tritt auch am häufigsten als Meningo[..]ephalitis (resp. myelitis) auf (S. 145). Ferner kommen [..] tumorartige Gummiknoten in Gehirn und Rückenmark [..]. Sodann sind die Gefäße, besonders die Arterien, [..]ufig syphilitisch erkrankt (Arteriitis syphilitica [S. 32] mit [..]en Folgen wie Thrombose, ischämische Erweichung, [..]ptur, Aneurysmenbildung).

Ferner treten, vielleicht infolge syphilitischer Toxine, [..] Degenerationen an Ganglienzellen und Fasern auf. Von [..]rangerkrankungen sind Lateralsklerose und Tabes häufig [..]lgen von Syphilis, obwohl sie histologisch dies nicht er[..]nnen lassen.

Ebenfalls eine solche „metasyphilitische“ Erkrankung [..]s Gehirns ist die **progressive Paralyse** (Hirnerweichung [..]nannt), bei der degenerative Prozesse der Ganglienzellen [..]nd Nervenfasern zu einer Verschmälerung der Hirnrinde [..]esonders über Stirn- und Schläfenlappen) und zu Hirn[..]trophie führen. Die Meningen darüber sind chronisch ent[..]ündlich verdickt. Mikroskopisch findet man Degeneration [..]er Ganglienzellen, Schwund der Nervenfasern, Vermehrung [..]er Glia, hyaline Gefäßentartungen und als wichtigsten [..]efund Plasmazelleninfiltrate der adventitiellen Lymph[..]cheiden und der Meningen.

VII. Traumatische Veränderungen

können in direkten Zertrümmerungen von nervöser Substanz, in Gefäßzerreißungen, bei Fraktur und Luxation der Wirbelsäule, in Zerquetschung des Rückenmarks bestehen. Bei Schädeltraumen entwickelt sich oft an der gegenüberliegenden Seite durch Anprall ebenfalls eine Verletzung des Gehirns (Contrecoup).

Bei langsam zunehmender Raumbeengung im Wirbelkanal (Geschwülste der Wirbel oder Rückenmarkshäute, tuberkulöser Fungus der Dura mater, Zusammensinken der Wirbelkörper bei Karies) entwickelt sich das Bild der **Kompressionsmyelitis,** bei der es sich nicht um eigentliche Entzündung handelt, sondern um Zirkulationsstörungen in Lymphbahnen und Blutgefäßen. Hierdurch kommt es zu Stauung, Ödem und degenerativem Zerfall der nervösen Substanz an der betroffenen verschmälerten Partie des Rückenmarks. Oberhalb und unterhalb entwickelt sich auf- und absteigende Degeneration (S. 132). Sensibilitätsstörungen und Lähmungen (Körpermuskulatur, Blase, Mastdarm) unterhalb des komprimierten Querschnittes beherrschen das klinische Bild.



Fig. 44.
Hydrocephalus internus. *a* Fossa Sylvii, *c—k* abgeplattete Hirnwindungen.

[I. *Veränderungen der Ventrikel und des Zentralkanales.*

Erweiterung der Hirnventrikel (**Hydrozephalus,** Fig. 44) nt angeboren oft mit anderweitigen Mißbildungen zusamvor. Der erworbene Hydrozephalus kann als Folge von ngitis, Verlegung des Aquäduktus oder der Öffnungen ierten Ventrikel entstehen. Der Inhalt ist klare Zerebroalflüssigkeit oder bei Entzündungen eiweißreicher und e. Bei stärkeren Graden ist das Gehirn blasenartig etrieben, die Windungen abgeplattet, die Hirnhäute h Kompression blutarm, Mark und Rinde durch Druckphie verdünnt. Sind die Schädelknochen noch nicht vachsen, so werden sie auseinandergedrängt und vernt, die bindegewebigen Nähte stark gedehnt.

Bei Hydrocephalus internus und anderen Reizzuständen bes. Paralyse) findet man häufig das Ventrikelependym weise defekt und durch kleine gliöse Granulationen erzt (**Ependymitis granularis).**

Im **Plexus chorioideus** finden sich mit dem Alter zumende Sandkörnchen. Manchmal entstehen im Plexus ammome (S. 119) oder papilläre Karzinome. Im Plexus erer Leute sind oft Zysten. Entzündliche Prozesse setzen h von den Meningen leicht auf Plexus und Tela choidea fort.

Erweiterung des Zentralkanals im Rückenmark heißt **ydromyelie**; der Hohlraum ist dabei von Ependym auskleidet. Häufiger sind zentrale Höhlenbildungen im Rückenrk (**Syringomyelie),** die nur teilweise auf Erweiterung s Zentralkanals beruhen, im übrigen durch aufgelockertes d zerfallenes Gliagewebe gebildet werden. Es scheint erst eine Gliawucherung in der Nähe des Zentralkanals, ahrscheinlich auf Grund angeborener Anlage, aufzutreten entrale Gliose), die über große Strecken des Rückenmarks neist Halsmark) ausgebreitet ist. Erst sekundär erfolgt erfall und Höhlenbildung. Die graue Substanz, besonders üh die Hinterhörner werden in die Höhlenbildung einbeogen (Sensibilitätsstörungen); in vorgeschrittenen Fällen ird auch die weiße Substanz betroffen, und schließlich ann das Rückenmark nur noch einen dünnwandigen Sack larstellen. Manche Formen bieten Übergänge zu echten entralen Gliomen, in denen auch häufig Zerfallerscheinungen orkommen.

IX. Geschwülste des Gehirns und Rückenmarks.

Gliome können sehr verschiedene Größe erreichen, scharf oder unscharf begrenzt sein. Sehr häufig sind Degenerationen Verfettung, Erweichung, Zystenbildung, Nekrose, Hämorrhagie. Mikroskopisch sieht man zwischen mehr oder weniger Gliazellen ähnelnden Elementen ein faseriges Zwischengewebe. Im Rückenmark finden sich Gliome besonders in der Umgebung des Zentralkanales. Ferner kommen Sarkome, Fibrome, Angiome, ferner Cholesteatome und Mischgeschwülste vor.

X. Tierische Parasiten.

Der Zystizerkus kommt in Form multipler Blasen oder als C. racemosus besonders in den Ventrikeln vor. Ferner findet sich manchmal Echinokokkus.

‚ Erkrankungen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute (Pia-Arachnoides).

Ödematöse Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidal- ı (Hydrocephalus externus) kommt bei Stauung, bei ündung und bei Hirnatrophie (ex vacuo) vor. Am wich- en sind Entzündungen (Leptomeningitis). Diese können s, serofibrinös, eitrig, hämorrhagisch usw. sein. Eitrige ingitis kann von der Nachbarschaft fortgeleitet sein is, Osteomyelitis, Verletzung) oder durch hämatogene ktion entstehen.

Bei der epidemischen Genickstarre (S. 18) erfolgt die ktion wohl von der Nase aus. Bei Übergreifen auf die irn- und Rückenmarksubstanz spricht man von Meningo- phalitis und Meningomyelitis.

Chronische Leptomeningitis, gekennzeichnet durch weiß- e Verdickung und Festhaften an der Oberfläche, stellt veder den Ausgang akuter Entzündung oder entwickelt ı schleichend bei chronischen Intoxikationen (Alkoholis- s, Nephritis), sowie über Erkrankungsherden des Gehirns l Rückenmarks. Kleine Kalk- oder Knochenplättchen in Arachnoidea des Rückenmarks entstehen wohl auch ch chronische Reize, sind aber bedeutungslos.

Sehr häufig ist **tuberkulöse** Leptomeningitis u. z. als lerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, als hämatogene ssaat, sodann durch Infektion von der Nachbarschaft nochenkaries, Solitärtuberkel des Gehirns usw.).

Am stärksten befallen ist die Hirnbasis (Basilarmenin- is). Das Exsudat kann spärlich oder reichlich, sulzig r oder eitrig getrübt sein. In den Hirnhäuten, besonders der Fossa Sylvii sind graue kleine Knötchen sichtbar, meist den Arterienwänden anliegen (Fig. 16). Vielfach ist erkulöse Meningoenzephalitis und -myelitis.

Auch bei **Syphilis** sind die Meningen häufig erkrankt Form zelliger Infiltrate, gummöser Granulationen und hwielenbildung. Die Folgen können Druck oder Über- eifen auf das Zentralnervensystem und die Nervenwurzeln in. Über meningeale Veränderungen bei Paralyse und bes siehe S. 141.

XII. Erkrankungen der harten Hirn- und Rückenmarkshäute (Dura mater).

Thrombose der venösen **Sinus** kommt bei Marasmus, häufiger aber bei Infektion von der Nachbarschaft her (Sinus transversus bei Otitis, Sinus cavernosus von Venae ophthalmicae). Folgen sind Stauung, Ödem und Blutungen in Hirnhäute und Hirnsubstanz, eitrige Meningitis und Hirnabszesse.

Entzündung der Dura mater kommt mit chronischem Verlauf als Pachymeningitis haemorrhagica interna vor; es bilden sich auf der Duraoberfläche zunächst leicht abziehbare Fibrinmembranen, die von der Dura aus mit Granulationszellen und reichlichen Blutgefäßen durchwachsen werden. Weiter treten häufig Blutungen ein, die zu Organisation und Pigmentumwandlung Veranlassung geben. Die Folge sind rostbraune dicke Membranen, in die wieder von neuem Blutungen entstehen. Sind diese beträchtlich (intradurales Hämatom), so werden Druckerscheinungen auf das Gehirn ausgelöst. Neue Blutungen werden leicht durch Traumen ausgelöst. Die Krankheit kommt bei chronischen Intoxikationen (Alkoholismus, Nephritis, Paralyse usw.) vor.

Blutungen zwischen Dura und Schädelknochen beruhen auf Zerreißungen der Arteria meningea media, durch Verletzung (extradurales Hämatom).

In der Dura mater cerebri treten häufig Knochenbildungen auf, besonders in der Falx; dies hängt mit ihrer Eigenschaft als inneres Periost der Schädelknochen zusammen.

Tuberkulose der Dura entsteht durch Übergreifen von den Knochen und ist besonders im Wirbelkanal häufig. Es kann dabei zu äußeren und inneren verkäsenden Granulationswucherungen kommen, die das Rückenmark komprimieren.

Bei Syphilis können gummöse Granulationswucherungen und schwielige Verwachsungen auftreten. Auch die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, die durch fibröse Wucherung das Halsmark komprimieren kann, ist meist syphilitischen Ursprungs.

Von Geschwülsten kommen an der Dura primäre Endotheliome, Sarkome und vor allem Psammome (I., S. 119) vor.

11. Erkrankungen der peripheren Nerven.

Bei Kontinuitätsunterbrechung (Schnitt, Druck, Ent- lung) degeneriert nach dem Wallerschen Gesetz (S. 131) ganze periphere Stück, das zentrale nur bis zum näch- Ranvierschen Schnürring. Bei langer Dauer (Ampu- on) entwickelt sich retrograde Atrophie (S. 131). Die eneration verläuft wie im Zentralnervensystem (S. 131). ch Entzündungsursachen wie Infektionskrankheiten (Diph- ie), Intoxikationen (Blei, Alkohol, Beri-Beri) kommen n Degenerationen auch zellige Infiltrate und Wuche- gen des Endoneuriums vor (Neuritis und Polyneuritis). erkulose und Syphilis können von der Nachbarschaft auf Nerven übergreifen oder sie komprimieren. Die ra befällt mit Vorliebe die peripheren Nerven (I., S. 26).

Die Regeneration durchtrennter Fasern erfolgt durch swachsen vom zentralen Stumpfe, wobei die Achsenzy- ler sich mit Markscheiden umgeben und in die alten rilemmscheiden einzuwachsen suchen (I., S. 95). Durch diese enerative Fähigkeit kommt unter günstigen Bedingungen ederherstellung der Leitung zustande (siehe auch Ampu- ionsneurom I., S. 115).

Von Geschwülsten kommen Fibrome, Myxome, Sar- me vor. Multiple Fibrome werden meist als Neurofibrome zeichnet, obwohl Neubildung von Nervenfasern dabei fehlt. rzinome und Sarkome der Nachbarschaft breiten sich n in Lymphspalten der Nerven aus.

Achtes Kapitel.

Harnapparat.

A. Niere.

Vorbemerkungen: Aus dem unteren Abschnitte des Urenganges sproßt der Ureter, der sich in die Kelche und die tus papillares teilt. Während nach einigen Autoren hieraus das sezernierende Parenchym entsteht, nimmt die andere icht eine gesonderte Anlage von der Nachniere (Metanephros) Die von ihr abstammenden Glomeruli und gewundenen Harnälchen setzen sich erst sekundär mit den Ausführungsgängen Verbindung.

Die Niere des Erwachsenen wiegt ca. 150 g und besteht Mark und Rinde. Die Marksubstanz wird von den Pyraen gebildet, die mit ihrer Papille in das Nierenbecken ragen. ihnen laufen die Markstrahlen in die Rinde, die sich auch schen die Pyramiden als Columnae Bertini hineinschiebt.

Die Harnkanälchen beginnen mit der Bowmanschen osel, in die ein arterieller Gefäßknäuel (Glomerulus) eingestülpt und lassen folgende Abschnitte unterscheiden:

1. Tubulus contortus (Zylinderepithel mit Bürstensaum, Protoplasmagranulationen und basale Stäbchenstruktur).
2. Absteigender Ast der Henleschen Schleife (niedrige, helle Zellen).
3. Aufsteigender Ast (trübe, granulierte Zylinderzellen).
4. Schaltstücke (gewundene Schläuche mit kubischem Epithel).
5. Sammelrohre, die sich zu den Ductus papillares vereinigen.

Die Arterien verlaufen zwischen Mark und Rinde als Arciae arciformes und entsenden in das Mark die Arteriolae rectae, die Rinde die Arteriae interlobulares. Von letzteren gehen die asa afferentia zu den Glomeruli ab; das Vas eferens löst sich das Kapillarnetz auf.

Die Venen verlaufen entsprechend und bilden an der Oberiche oft deutliche Venensterne (Stellulae Verheynii).

Das Nierenparenchym leistet:

a) Filtration von Wasser und Salzen in den Glomeruli.

b) Sekretion (Harnsäure, kolloidale Substanzen) in den gewundenen Kanälchen und Schleifen.

c) Rückresorption von Wasser und gelösten Substanzen in absteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen und Sammelröhren.

Die Funktion der Niere besteht in einer Entfernung von toffwechselprodukten, Entgiftung schädlicher Substanzen, Auscheidung von Bakterien und ist abhängig von dem Zustand der Niere, der Herztätigkeit und Blutzirkulation, sowie der Beschaffenheit der Ausfuhrwege.

1. Mißbildungen.

Es gibt **Aplasie** oder **Hypoplasie** einer Niere, meist mit kompensatorischer Hypertrophie der anderen. Bestehenbleiben der fötalen Lappung (Renculi) ist ein häufiger bedeutungsloser Befund. Abnormer Tiefstand kommt angeboren als **Dystopie** vor, wobei eine meist abnorm gestaltete Niere am Beckeneingang oder im kleinen Becken liegt.

Erworbener Tiefstand findet sich bei **Wanderniere** (Ren mobilis), die sich infolge Erschlaffung der Nachbargewebe besonders bei Frauen einstellt. Hierbei gehen die Nierengefäße an normaler Stelle ab, der Ureter ist geschlängelt oder geknickt. Verwachsung beider Nierenanlagen (Ren concretus) führt zur **Hufeisenniere,** die oft abnorm tief gelagert, mehr oder weniger breite Parenchymbrücken meist an den unteren Polen aufweist. Häufig finden sich getrennte Nierenbecken und Ureteren, die stets an der Vorderseite liegen. Bei hochgradigen Verschmelzungen (Kuchenniere) kann auch gemeinsames Becken und Ureter vorhanden sein. **Verdoppelung** des Nierenbeckens oder des Ureters findet sich gar nicht selten bei sonst normal gestalteten Nieren. Münden die doppelten Ureteren getrennt in die Harnblase, so findet fast regelmäßig eine Kreuzung statt. Angeborene Atresie des Ureters oder seiner Mündung führt zu Hydronephrose.

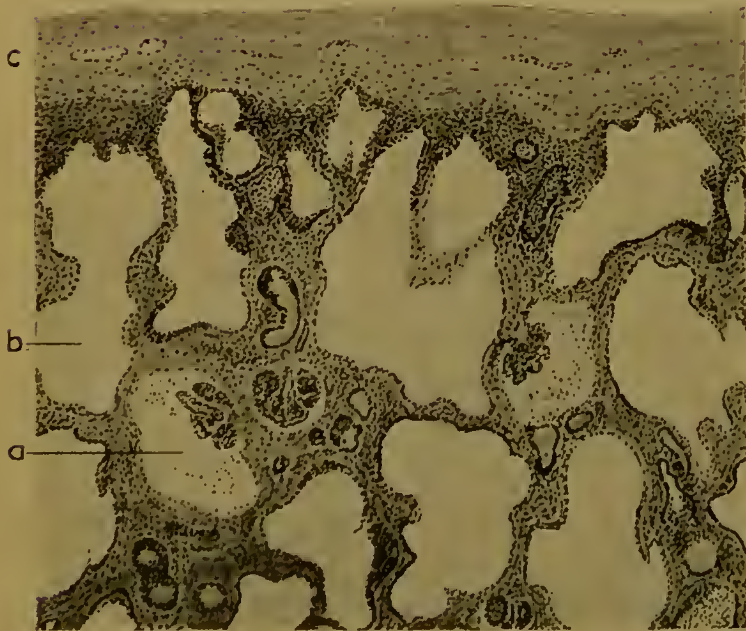


Fig. 45.
Kongenitale Zystennieren. *a* Erweiterter Kapselraum mit Glomerulusrest, *b* erweiterte Harnkanälchen, *c* Bindegewebskapsel. (Vergr. 56fach.)

Die meisten **Zysten** der Nieren sind Gewebsmiß-
ungen und finden sich dementsprechend bei Neugeborenen
n angelegt, können sich aber während des Lebens be-
itlich vergrößern. Einzelne Zysten sind belanglos, sie
men aber auch in großer Zahl vor, so daß die Niere
der Geburt bereits völlig von Zysten durchsetzt ist
stenniere), in denen sich auch Gewebswucherungen
illäre Adenome) einstellen können. Oft sind in den
en noch Glomerulusreste nachweisbar (Fig. 45). Die
ese beruht entweder auf einer mangelhaften Vereinigung
beiden getrennten Anlagen (S. 149) oder auf sekundären
chnürungen.

2. Zirkulationsstörungen.

Allgemeine Anämie veranlaßt Verfettung der Harnkanäl-
enepithelien. Lokale Ischämie, meist durch embolische Ver-
opfung eines Arterienastes bedingt, führt zum anämischen **In-
arkte** mit hämorrhagischem Hofe (I., S. 54 u. Fig. 13, 14). Nach
er Ausheilung bleiben tief eingezogene Narben zurück, in
enen die Glomeruli als hyaline Kugeln eingesprengt liegen.
ahlreiche solche Narbenbildung bedingt die **embolische
chrumpfniere.** Dauernde Verminderung der Blutzufuhr
chädigt bei Atherosklerose der Nierengefäße das Parenchym;
s zeigt hyaline Degeneration der Glomeruli, Atrophie der
Harnkanälchen und Hervortreten des Bindegewebes. Dadurch
entstehen seichte narbige Vertiefungen der Oberfläche (athero-
sklerotische Schrumpfniere).

Arterielle **Hyperämie** findet sich bei Entzündungen, venöse bei Kreislaufstörungen (Herzfehler, Venenthrombose). Die Stauungsniere ist groß, derb, dunkelblaurot, besonders die Grenze von Mark und Rinde ist blutreich. Bei längerem Bestand wird das Bindegewebe vermehrt.

Blutungen treten bei Stauungen, Entzündungen, Traumen auf; besonders die Glomeruli neigen zu Blutaustritten.

Embolien der Kapillaren und Glomerulusarterien können durch Fettropfen (Fig. 11) Bakterienhaufen usw. bedingt sein.



Fig. 46.
Niere mit alten und frischen Infarkten. *a* Ganz frischer Infarkt, *b* älterer Infarkt mit beginnender Vernarbung, c Infarktnarben.

3. Stoffwechselstörungen.

Gleichmäßige **Atrophie** tritt im Alter auf. Durch Entung des Hilusfettes kann die Atrophie von außen r auffallend sein. Herdförmige Atrophie findet man Harnkanälchen nach Zugrundegehen des zugehörigen erulus, bei Abflußhindernissen (Hydronephrose). **Verng** von Harnkanälchen und Kapselepithelien tritt bei ikationen, Diabetes, Infektionen usw. auf; auch bei hen gesunden Leuten und Tieren enthalten die gewun- Kanälchen Fett. In unregelmäßiger Weise findet sich Degeneration in entzündlichen Herden. **Glykogen** besonders in den Henleschen Schleifen bei Diabetes auf.

Trübe Schwellung ist bei Intoxikationen und Infekkrankheiten ein häufiger Befund. Man sieht die Epien mit Eiweißkörnchen bestäubt und getrübt. **Hyaline** neration findet sich besonders an den Glomeruli, sowie en Kapseln, ferner im interstitiellen Bindegewebe. **Amy-** hat seine Lieblingsstellen an den Glomeruli mit Vas ens und eferens, sowie den Arteriolae rectae. Hochige Amyloidnieren sind vergrößert, lassen glasige Einngungen erkennen. Als Folge der Gefäßerkrankung n dabei auch ausgedehnte Verfettungen auf.

Harnsäure lagert sich bei Neugeborenen in den melröhren der Papillen ab. Man sieht dort gelbe radiäre ifung, die mikroskopisch durch kristalline Kugeln bet ist (Harnsäureinfarkte). Bei **Gicht** findet sich Harnreablagerung in Form kleiner weißer Fleckchen in der rksubstanz, die mikroskopisch aus langen Nadeln been. Meist zeigen solche Gichtnieren auch narbige Einungen (Gichtschrumpfniere).

Kalkablagerung kommt häufig in kleinen Zysten vor, daß die Nierenoberfläche mit weißen Pünktchen besät n kann; sodann lagert sich Kalk bei Zerstörungen von ochen im Bindegewebe der Papillen in Form weißlicher eifen ab (Kalkmetastase). Ferner neigen die abgestorbenen rnkanälchenepithelien bei Quecksilber(Sublimat)-Vergiftung Verkalkung.

Gallenfarbstoff bildet beim Neugeborenen den Bilirubininfarkt, der meist mit Harnsäureinfarkt verbunden ist; man findet gelbrote Nadeln und rhombische Kristalle von Bilirubin. Beim Erwachsenen findet sich bei Ikterus diffuse Gallefärbung von Zylindern, sowie körnige Färbung in den Epithelien.

Bei Blutzerstörungen (Intoxikationen, perniziöse Anämie) wird Hämosiderin in den Epithelien der Harnkanälchen in körniger Form abgelagert **(Hämosiderosis).**

4. Entzündungen (= Nephritis)

betreffen entweder vorwiegend das Parenchym (Glomeruli und Harnkanälchen) und äußern sich in trüber Schwellung, Verfettung, Desquamation und Nekrose der Epithelien, oder der Hauptsitz der Entzündung ist im Bindegewebs- und Gefäßapparat, wo sich leukozytäre und lymphozytäre Zellexsudationen einstellen. Die darnach unterscheidbaren **parenchymatösen** und **interstitiellen** Prozesse sind aber meist in wechselnder Weise gemischt. Das Bild wird noch weiter dadurch kompliziert, daß bei längerem Bestehen sich Gewebswucherungen und narbige Ausheilungen einstellen. Eine Einteilung kann daher nur die hervorstechendsten Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles berücksichtigen. Bei Schädigung des sezernierenden Apparates tritt Eiweiß in den Harn über. Ferner finden sich häufig aus Zellen oder Eiweißmassen gebildete Ausgüsse von Harnkanälchen (Zylinder). Erkrankung der Glomeruli kann Blutaustritt zur Folge haben.

Die entzündlichen Schädlichkeiten können hämatogen, urinogen (aszendierend) und selten von der Nachbarschaft in die Niere gelangen.

ierenentzündungen geben sich zu erkennen:

1. Durch Veränderung des Harns: Vermehrung (Polyurie) oder Verminderung der Menge, abnorme Farbe, Trübung, Eiweißgehalt, mikroskopisches Sediment von Zylindern, roten und weißen Blutkörperchen, Nierenepithelien. Danach läßt sich die Art der Nephritis oft genauer angeben, z. B. hämorrhagische oder eitrige Form. Bei den akuten und diffusen Entzündungen ist die Harnmenge herabgesetzt, eventuell bis zur Anurie (Ursachen: Verminderter Blutdruck, Erkrankungen der Glomeruli, Schwellung und Verstopfung der Harnkanälchen). Dagegen findet sich bei genuinen und sekundären Schrumpfnieren Harnvermehrung. Die Ursache hierfür ist, daß infolge Herzhypertrophie, Blutdruckerhöhung und Gefäßerweiterung eine vermehrte und beschleunigte Durchströmung der zwischen den Narben gelegenen erhaltenen Nierenabschnitte eintritt.

2. Durch Fernwirkungen. Bei schweren akuten Formen mit Anurie kann es rasch zu einer tödlichen Vergiftung kommen. Bei länger dauernder Nephritis tritt infolge Harnretention und Gefäßschädigung Ödem des Unterhautgewebes, Ergüsse in den serösen Höhlen und Vergiftung des Zentralnervensystems (Urämie) auf. Wahrscheinlich ebenfalls durch retinierte Stoffe tritt Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie ein, besonders bei den Formen mit ausgedehnter Glomeruluserkrankung. Hierdurch wird die Verminderung des Sekretionsapparates der Niere kompensiert, bis Herzdilatation zu Dekompensation führt. Die dauernde Blutdrucksteigerung, sowie retinierte Stoffe bedingen atherosklerotische Veränderungen der Arterien.

Unter **Morbus Brigttii** werden verschiedene Formen on Nierenerkrankungen mit Albuminurie und Ödemen zuammengefaßt.

Die **parenchymatöse Nephritis** kann in akuter Weise uftreten und, falls das Leben erhalten bleibt, in das Auseilungsstadium übergehen. Andere Formen haben einen chleichenden Beginn. Die parenchymatöse Nephritis ist die olge von Intoxikationen und Infektionskrankheiten. Im ischen Stadium ist die Niere vergrößert, weich, die Kapsel ißt sich leicht abziehen; oft bleiben an ihr Teile der morschen Nierenoberfläche hängen. Der Blutgehalt kann erschieden sein, ist aber meist ungleichmäßig verteilt, so laß eine fleckige und streifige Zeichnung resultiert. Die inde ist verbreitet, getrübt und mit gelben Fleckchen verehen. Die Glomeruli treten meist als rote Punkte sehr leutlich hervor. Bei hämorrhagischer Nephritis ist die Rinde mit roten Herdchen durchsetzt. Dem mikroskopischen Bilde nach unterscheidet man eine vorwiegend tubuläre Form mit trüber Schwellung (Fig. 47 a), Verfettung (I., Fig. 20), Desquamation und

Nekrose der Harnkanälchenepithelien und eine glomeruläre Form. Hierbei sind zunächst die Gefäßschlingen des Glomerulus geschwollen, kernreich und oft teilweise mit Thromben und Fibrinpfröpfen verstopft (Glomerulitis), meist aber beteiligt sich auch die Bowmansche Kapsel (Glomerulonephritis). Es tritt in ihr ein eiweißreiches Exsudat, Desquamation des Kapsel- und Glomerulusepithels, Austritt von weißen und roten Blutkörperchen auf. Bei der hämorrhagischen Nephritis erfolgt die Blutung am Glomerulus (Fig. 47 d), das Blut wird aber rasch in die Harnkanälchen abgeführt und kann hier zu Blutzylindern verklumpen. Bei etwas längerem Bestehen stellt sich Wucherung der Kapselepithelien ein, die sich in mehreren konzentrischen Lagen (Fig. 47 c) anordnen können. Auch Verwachsungen von Glomerulusschlingen mit epithelentblößten Stellen der Kapseln können eintreten. Im Bindegewebe findet man stets stärkere oder geringere zellige Infiltrationen. Überwiegend tubuläre Entzündung tritt z. B. bei Sublimat, Chromsäure, Ikterus, Diphtherie, Sepsis usw., Glomerulonephritis bei Scharlach, Angina, Masern auf. Am häufigsten handelt es sich um Kombination zu einer glomerulär-tubulären Nephritis.

Die Ausheilung erfolgt bei rein tubulären Erkrankungen leicht, da das geschädigte Epithel durch Regeneration ersetzt wird. Dagegen bleiben nach Glomeruluserkrankungen leicht Verödungen und Verwachsungen von Glomerulusschlingen übrig, die die Filtrations- und Sekretionsarbeit der Niere schädigen und dadurch Herzhypertrophie bedingen. Schwer veränderte Glomeruli werden ganz zu hyalinen Kugeln, die von hyalinen Kapseln umgeben sind. Besonders die glomerulär-tubulären Formen können schwere dauernde Veränderungen im Gefolge haben, um so mehr als der Prozeß häufig durch neue Schädigungen wieder aufflackert. (Sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis.) Dabei

…t es oft zu ausgedehnten Epithelverfettungen, bei Ver-…erung des Blutgehalts, so daß die Niere geschwollen …weißgelblich erscheint („große, weiße Niere“). Bei …iger Blutverteilung oder Residuen von Blutungen ent-… eine rot und braune Fleckung in der gelbweißen …e („große, bunte Niere“). Das Fett zerfallender Epi-…en wird häufig resorbiert und meist als doppelbrechende …tanz in Endothelien und Bindegewebszellen aufge-…hert. Je nach der Beteiligung des Interstitiums stellen … Narbenschrumpfungen im Bindegewebe ein, die eine …leinerung der Nieren mit glatter oder granulierter Ober-…e bedingen („sekundäre Schrumpfniere“, Fig. 48).

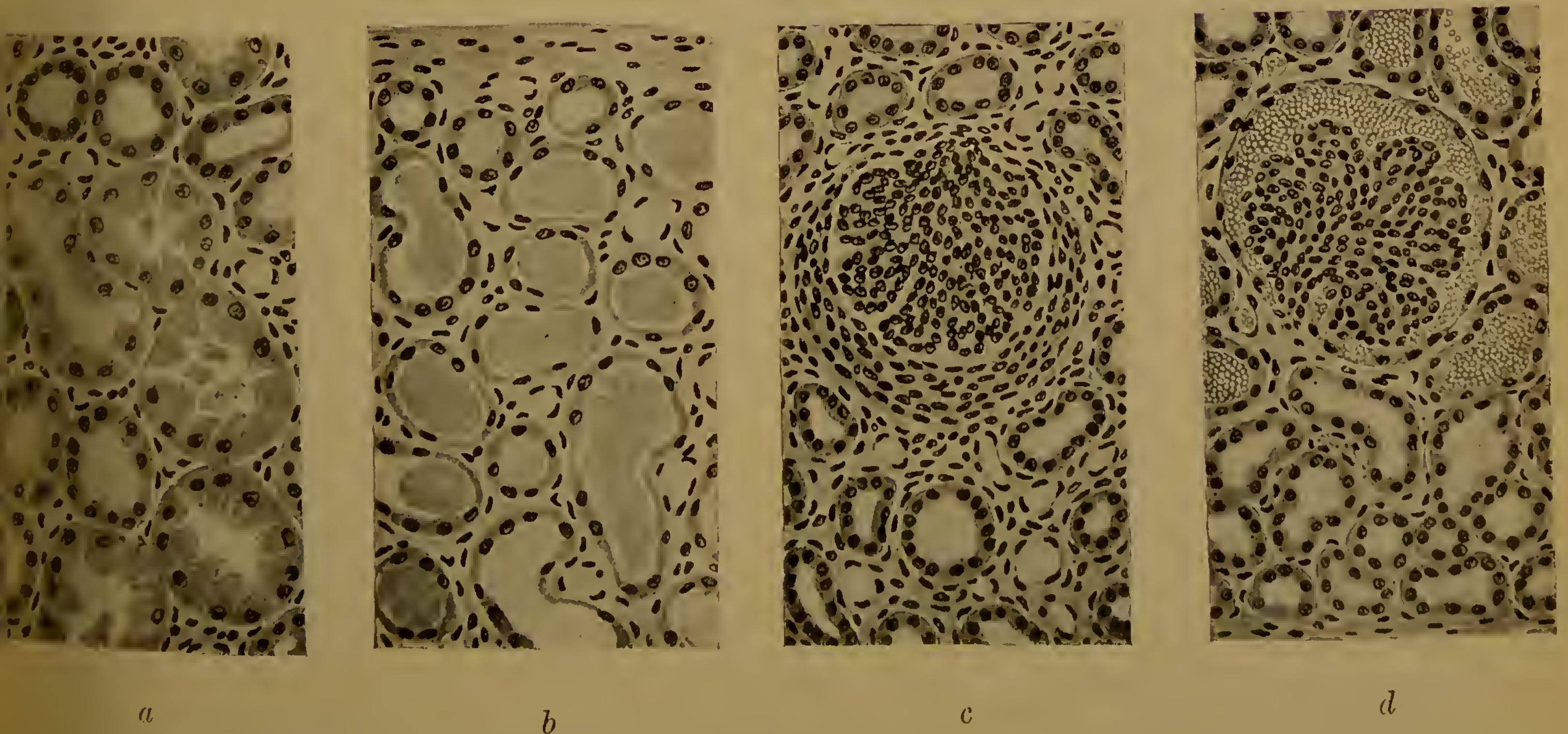


Fig. 47.
a Trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien, b Harnkanälchen erweitert und mit hyalinen Zylindern gefüllt. … Konzentrische Wucherung des Kapselepithels, d Blutung in den Kapselraum und Harnkanälchen. (Vergr. 240fach.)



Fig. 48.
Sekundäre Schrumpfniere. Feine Granulierung der Oberfläche und gröbere narbige Einziehungen.

)ie **interstitiellen Entzündungen** stellen mehr herd-
Erkrankungen dar und sind durch Veränderungen am
gewebsapparat der Niere charakterisiert. Auch die
en Formen (S. 160) gehören größtenteils hierher. In
en Fällen, besonders nach Angina und Scharlach mit
tokokkenmischinfektion wird das interstitielle Exsudat
iegend von einkernigen, lymphozytären Zellen gebildet;
s bedingt makroskopisch eine rötliche und gelbliche
ung und Streifung der Rinde. Diese Form führt nicht
arbigen Einschmelzungen, sondern heilt wahrscheinlich
itrigen Schrumpfungsherden aus. Häufiger zur Beob-
ing kommt die chronische interstitielle Nephritis, die
lauernden frischen Nachschüben verläuft und durch nar-
Ausheilung der Entzündungsherde zu dem Bilde der
inen **Schrumpfniere (Granularatrophie)** führt. Dabei
lie Niere verkleinert, die Kapsel schwer abziehbar, die
fläche feiner oder gröber gekörnt. Auf der Schnittfläche
lie Rinde unregelmäßig verschmälert, die Zeichnung ver-
ht. Mikroskopisch findet man den Höckern entsprechend
ltenes Nierengewebe, oft mit erweiterten Harnkanälchen,
rend die Furchen durch Narbenherde mit Rundzellenin-
aten und hyalin entarteten Glomeruli gebildet werden.
Nierenarterien zeigen meist atherosklerotische Verände-
gen, und es ist oft schwer zu entscheiden, ob diesen
ie S. 151) oder der Entzündung die primäre Rolle zu-
chreiben ist.

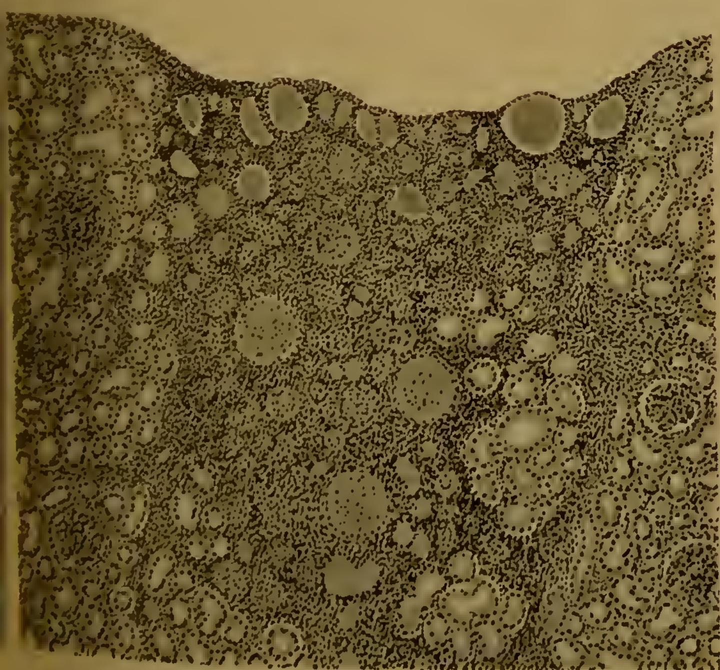


Fig. 49.
Chronische interstitielle Nephritis (Granularatrophie,
Schrumpfniere). Narbige Einziehung mit kleinzelliger In-
filtration, hyalin degenerierten Glomeruli und atrophischen
Harnkanälchen. (Vergr. 30fach.)

Eitrige Nierenentzündungen.

1. Hämatogene eitrige Nephritis. Bei pyämischen Zuständen finden sich vereinzelt oder zahlreich kleine gelbliche Herde mit rotem Hofe. Häufig stehen sie in Gruppen zusammen; auf der Schnittfläche kann ein Tröpfchen Eiter aus jedem Herde austreten. Mikroskopisch findet man in Glomerulusschlingen oder Kapillaren embolische Verstopfung durch Mikroorganismen (meist Staphylo- oder Streptokokken). In der nächsten Umgebung findet sich Zellnekrose, dann leukozytäre Infiltration; bei einigem Bestehen schließt sich eitrige Einschmelzung an. Bei septischen Embolien in Arterienäste entwickeln sich Infarkte, die bald am Rande eitrige Erweichung erkennen lassen. Eiteransammlung unter der Kapsel wird als eitrige Perinephritis bezeichnet, Durchbruch in das umgebende Gewebe führt zu paranephritischen Abszessen. Neben den embolischen, größtenteils in der Rinde lokalisierten Abszessen finden sich häufig im Marke sogenannte Ausscheidungsherde. Sie beruhen auf Kokkenmassen, die vom Glomerulus sezerniert, sich in geraden Harnkanälchen ansiedeln, Nekrose und Eiterung hervorrufen. Diese Herde haben eine langgestreckte Form und können zu eitriger Nekrose der Papillen führen.

2. Urinogene eitrige Nephritis. Sie entwickelt sich aszendierend bei Stauung von infiziertem Harne, wie sich dies bei Zystitis leicht ereignet. Die Erreger sind fast stets Kolibazillen. Da die Affektion vom Nierenbecken aus auf die Niere übergreift, spricht man von **Pyelonephritis.** Die Eiterherdchen verbreiten sich vom Mark aus nach der Rinde zu und erscheinen an der Oberfläche in gruppenförmiger Anordnung, können auch zu größeren Abszessen konfluieren. Herde von geringerer Ausdehnung können narbig ausheilen.

ierentuberkulose kann entstehen:

. Hämatogen (= deszendierend), wobei die einzelnen von kleinen Gefäßen oder von Ausscheidungsherden Ausgang nehmen können. Bei akuter Miliartuberkulose man in beiden Nieren disseminierte graue bis weiße hen; histologisch läßt sich oft ein Glomerulus als um nachweisen. Bei chronisch verlaufenden Formen man größere Konglomeratknoten, sowie durch tuber- Embolien oder Arterienwandtuberkulose infarktähn- Ausbreitung von Tuberkeln mit Verkäsung. Die Aus- lungsherde sind oft einseitig und als längliche Ver- gen in den Pyramiden lokalisiert. Erweichung und bruch in das Nierenbecken führt zu Infektion der harn- renden Wege. Von dem Ausscheidungsherd aus kann uberkulose auf Blut-, Lymph- und Harnweg das zuge- e Rindengebiet, vom Nierenbecken aus neue Markkegel len. Durch fortschreitende Einschmelzung entstehen en mit käsigem Inhalt und tuberkulöser Granulations- l (Phthisis renalis tuberculosa). Schließlich wird die e Niere zu einem käsigen Sack, in dessen Wand oft geringe Reste der Nierenrinde nachweisbar sind (käsige nephrose).

2. Urinogen (= aszendierend). Abgesehen von der zu- . beschriebenen aszendierenden Ausbreitung einer häma- n entstandenen Tuberkulose ist die primäre aufsteigende entuberkulose wohl sehr selten. Voraussetzung ist eine nstauung bei Blasen-, Prostata- oder Genitaltuberkulose. bei dringt die Tuberkulose an den Papillen und beson- s an den Winkeln von Markkegeln und Kelchen ein und reitet sich in gleicher Weise wie oben beschrieben. Vor- hrittene Fälle bieten daher dasselbe Bild wie bei häma- ner Infektion.

Nierensyphilis. Bei kongenitaler Syphilis findet sich oft eine Verzögerung der Entwicklung, besonders Persistenz fötaler Blutbildungsherde um die kleinen Rindenarterien. Erworbene Syphilis führt nur selten zu charakteristischen Gummiknoten. Narbenherde und Amyloiderkrankung können auf Syphilis beruhen, lassen aber nicht ohne weiteres diese Ätiologie erkennen.

Nierengeschwülste. Die kleinen Markfibrome sind lokale Entwicklungsstörungen. Ferner kommen größere Fibrome vor, die gelegentlich auch Knorpelinseln und glatte Muskelfasern enthalten können. Adenome der Nierenrinde zeigen häufig einen papillären Bau (Fig. 50). Lipome sind auf verlagerte Kapselteile zu beziehen. Versprengte Nebennierenrinde sitzt der Nierenoberfläche häufig in Gestalt bräunlicher oder gelblicher Herde auf. Charakteristische Geschwulstknoten (Grawitzsche Tumoren) mit gelben Partien und Neigung zu Blutungen werden meist von solchen Nebennierenkeimen abgeleitet (Struma lipomatodes aberrans renis, Hypernephrom, I., S. 129). Mikroskopisch findet man Gruppen von fett- und glykogenreichen Zellen in sehr zartem, gefäßreichen Stroma. Nicht selten zeigen diese Geschwülste ein bösartiges Wachstum, besonders Einbruch in die Nierenvenen und Metastasenbildung in Lungen, Knochen, Gehirn usw. (in neuerer Zeit wird ihre Entstehung aus Nierenadenomen behauptet). Nierenkarzinome können den Bau eines Carcinoma solidum oder adenomatosum haben. Sarkome kommen auch schon bei Kindern vor und können aus Rund- oder Spindelzellen bestehen. Den teratoiden Bildungen zuzurechnen sind bösartige Geschwülste der ersten Lebensjahre, bei denen epitheliale Schläuche und Zapfen in zellreichem Gewebe von Rund- oder Spindelzellen liegen (Adenosarkom, embryonale Drüsengeschwulst). Oft findet man darin auch Knorpelgewebe, glatte und quergestreifte Muskelfasern. Diese Geschwülste müssen auf undifferenzierte Bestandteile von Ursegmenten mit Teilen der Nierenanlage bezogen werden.

Auch metastatische Karzinome und Sarkome können in der Niere auftreten.



Fig. 50.

...om der Nierenrinde. *a* Nierensubstanz, *b* Adenom mit beginnender ...ienbildung, *c* hyaline Glomeruli, *d* papilläre Einstülpung in einem Harnkanälchen.

B. Nierenbecken und Ureter.

Blutungen in die Schleimhaut und in das Lumen treten bei Entzündungen, Intoxikationen, Zirkulationsstörungen, Steinbildungen und Verletzungen auf.

Dilatationen des Nierenbeckens und Ureters entstehen bei Abflußhindernissen, wie sie bei kongenitalen Atresien, Narbenstrikturen, Steineinklemmungen, Knickungen und Geschwulstbildungen im Ureter vorhanden sein können. Prostatahypertrophie und Strikturen der Urethra können beiderseitige Erkrankung bedingen. Besonders bei intermittierendem Verschluß kann das Nierenbecken enorm ausgedehnt werden **(Hydronephrose)**. Das Nierenparenchym wird in Mitleidenschaft gezogen, indem einer anfänglichen Erweiterung der Harnkanälchen und Kapselräume Kompression und Atrophie folgt. Die Papillen werden abgeplattet und das ganze Nierenparenchym in hochgradigen Fällen auf eine dünne Wand des hydronephrotischen Sackes zusammengedrängt. Die Glomeruli bleiben relativ lange intakt, können aber schließlich einer hyalinen Entartung verfallen, während das Bindegewebe sklerosiert und meist entzündliche Herde enthält. Durch Infektion mit Eitererregern kommt es zu Pyonephrose.

Entzündungen (Pyelitis und Ureteritis) können durch Erreger zustande kommen, die von der Niere ausgeschieden sind, oder aszendierend von der Blase aus. Begünstigt wird die Infektion durch Harnstauung. Die Entzündung kann einen katarrhalisch-desquamativen, einen eitrigen und pseudomembranösen Charakter haben. Schwere ulzeröse Formen können auf Steinbildung (Nephrolithiasis) beruhen (Pyelitis calculosa). Betreffs Übergreifen eitriger Entzündungen auf die Niere siehe Pyelonephritis (S. 160).

Über tuberkulöse Pyelitis siehe S. 161.

Bei älteren Leuten, besonders bei bestehenden chronischen Entzündungen, treten in Nierenbecken, Ureter und Blase kleine weißliche Körner und Zysten mit klarem oder gelbbräunlichem Inhalt auf, die aus Epithelnestern mit zentraler Verflüssigung bestehen (Pyelitis, Ureteritis, Cystitis granularis et cystica).

Nierensteine bestehen aus harnsauren Salzen und finden sich daher bei harnsaurer Diathese. Sie besitzen ein Eiweißgerüst und können sich ohne Entzündung bilden, sind aber häufig die Ursache für Harnstauung und Entzündung. Große Konkremente können einen völligen Ausguß des Nierenbeckens bilden.

C. *Harnblase.*

Vorbemerkungen: Der Scheitel der Harnblase bildet sich s dem Urachus, der auf der Strecke zum Nabel zum Ligamenm vesico-umbilicale mediale obliteriert. Das Mittelstück ist der rdere Abschnitt der Kloake, während das Trigonum aus dem nierengang entsteht. Die Schleimhaut trägt ein mehrschichres Übergangsepithel, die Muscularis trägt eine innere zirkuläre hicht und äußere longitudinale Lagen.

Mißbildungen. Offenbleiben des Urachus kann ganz der teilweise erfolgen und Vesikoumbilikalfisteln, Urachusysten (oft multipel) und am Blasenscheitel sitzende Urachusivertikel bedingen. Die Ekstrophia oder Inversio vesicae eruht auf Spaltung der Bauchdecken- und vorderen Blasenrand, so daß die hintere Wand mit den Uretermündungen rei liegt. Oft ist damit auch Spaltung der Symphyse und pispadie verbunden. Die Schleimhaut kann dabei Plattenpithel oder schleimdrüsenbildendes Zylinderepithel erhalten. eltener ist Vorlagerung der geschlossenen Blase (Ektopie) urch eine Bauchwandspalte.

Zirkulationsstörungen. Varizenbildung kann bei Stauung und Thrombose eintreten. Blutungen kommen bei Entzündung, Steinbildung, Geschwülsten und Verletzungen vor.

Entzündung (Zystitis) tritt besonders bei Abflußhindernis (Striktur der Urethra, Prostatahypertrophie, Steine) oder Lähmung der Blasenmuskulatur ein, vor allem wenn mit dem Katheter Mikroorganismen eingeführt werden. Bei katarrhalischer Zystitis findet sich Rötung, Schwellung und Epitheldesquamation, bei eitriger wandern zahlreiche Leukozyten aus und bilden einen eitrigen Bodensatz; schwerere Formen führen zu ulzerösen und phlegmonösen Prozessen. Bei nekrotisierend-pseudomembranöser Zystitis werden die Auflagerungen oft mit harnsauren Salzen imprägniert.

Über Cystitis granularis und cystica siehe S. 164.

Ferner kommt gelegentlich starke Entwicklung von Lymphknötchen vor (sogenannte Cystitis nodularis). Als Malakoplakie bezeichnet man beetartige gelbe Herde, die aus großen Zellen mit eisen- und kalkhaltigen Einschlüssen bestehen.

Die **Blasentuberkulose** ist meist sekundär bei Nierentuberkulose uud beginnt daher als Knötchen und Geschwür in der Umgebung einer Uretermündung. Im weiteren Verlaufe können sich größere Ulzerationen entwickeln. Die Uretermündung ist später häufig trichterförmig eingezogen.

Hypertrophie der Muskulatur entwickelt sich bei Abflußhindernissen und führt zum Bilde der Balkenblase.

Divertikel kommen angeboren und erworben vor. Sie begünstigen Steinbildung und Entzündung.

Von **Lageveränderungen** ist Vorfall in einen Bruchsack, Einstülpung in die Vaginalwand (Cystocele vaginalis) und Inversion des Blasenscheitels erwähnenswert.

Kontinuitätstrennungen kommen durch Traumen (Beckenbruch, Quetschung, Katheterverletzung) oder Ruptur bei Wandveränderungen zustande. Folgen können sein: Peritonitis, Urininfiltration des Beckenzellgewebes, Blasenrektum- oder Blasenscheidenfisteln.

Fremdkörper können von außen stammen oder sich
- Harnbestandteilen bilden. Erstere können mit Harn-
lzen inkrustiert werden, letztere bilden Sedimente und
onkremente.

Blasensteine können aus dem Nierenbecken stammen
er in der Blase selbst gebildet sein. Im sauren Harne
den sich Steine aus Harnsäure, harnsauren Salzen, Zystin
lten), oxalsaurem Kalk, im alkalischen Steine aus kohlen-
urem und phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurem Ammoniak-
gnesia (Tripelphosphat). Die Bedeutung der Steine liegt
Abflußhindernissen und Erzeugung von Entzündungen.

Parasiten. In den Tropen ruft Distoma haematobium
S. 36) schwere Entzündungen hervor, indem es seine Eier
i den Venen deponiert.

Über Filaria Bancrofti siehe I., S. 42.

Geschwülste. Besonders wichtig sind feinpapilläre Wuche-
ungen (sog. Zottenkrebse, I., S. 122). Durch Abreißungen und
berflächlichen Zerfall kommt es leicht zu Blutungen. Ge-
egentlich können sie durch gleichzeitiges Tiefenwachstum
rebsigen Charakter beweisen. Die Blasenkrebse haben meist
Plattenepithelcharakter. Ferner kommen gutartige und sarko-
natöse Bindegewebsgeschwülste, sowie auf Entwicklungs-
störungen beruhende Mischgeschwülste vor.

D. Harnröhre.

Die Entzündung **(Urethritis)** ist am häufigsten gonor-
rhoischen Ursprungs; man findet starke Desquamation und
Eiterung; bei längerem Bestehen wandelt sich das Zylinder-
epithel in Plattenepithel um. Häufige Folgen sind: Ulzera-
tionen und Narbenstrikturen. Auch das Ulcus molle und
die syphilitische Initialsklerose können sich in der Urethra
lokalisieren.

Neuntes Kapitel.

Geschlechtsapparat.

Vorbemerkungen: Die Entwicklung der äußeren und
ıneren Geschlechtsorgane weist bei Mann und Weib ein indiffe-
entes Stadium auf, das ein Verständnis für zahlreiche Mißbil-
lungen vermittelt. In der Nähe der Urniere (= Wolffscher
Körper) entsteht aus dem Coelomepithel das Keimepithel, von
lem einerseits das Epithel der Hodenkanälchen, andererseits die
Pflügerschen Schläuche und Eier abstammen. Neben dem Ur-
ierengang (Wolffscher Gang) entsteht ebenfalls vom Coelom-
pithel der Müllersche Gang, der oben lateral, abwärts medial
von ersterem liegt. Im unteren Teile legen sich die beiderseitigen
Gänge aneinander, verschmelzen beim weiblichen Geschlecht zu
dem unpaaren Abschnitt (Uterus und Vagina) und münden in den
Sinus urogenitalis, während aus dem oberen paarigen Abschnitte
die Eileiter sich entwickeln. Beim Manne verkümmert der Müller-
sche Gang bis auf einen kranialen (ungestielte Hydatide) und
einen kaudalen Rest (vesicula prostatica = utriculus masculinus).
Die Abfuhr der Geschlechtsprodukte besorgen beim Manne die
Wolffschen Gänge, aus denen Vas deferens und Samenblasen
werden, während sie beim Weibe nur den Epoophoronkanal und
den beim Menschen ganz rudimentären Gartnerschen Gang
bilden. Von der Urniere bilden sich beim Manne das Rete testis,
der Nebenhoden (Epididymis) und die Paradidymis, beim Weibe
das Epoophoron, Paroophoron und wahrscheinlich auch die Mark-
schläuche des Ovariums. Das Keimdrüsenband wird beim Manne
zum Gubernaculum Hunteri, beim Weibe zum Ligamentum ovarii
proprium und rotundum. An den äußeren Genitalien wird aus
dem Genitalhöcker und den Genitalfalten beim Manne der Penis,
beim Weibe die Clitoris und die kleinen Schamlippen, aus den
Genitalwülsten beim Manne durch Verschmelzung das Skrotum,
beim Weibe die großen Schamlippen.

Mißbildungen. Aus dem indifferenten Stadium leiten sich meist durch Entwicklungshemmung ab die Zustände des wahren und des falschen Hermaphroditismus (siehe I., S. 142), die Hypospadie und Verdoppelungen von Uterus und Vagina (siehe S. 186).

A. Männlicher Geschlechtsapparat.

I. Hoden und Nebenhoden.

Vorbemerkungen: Der Hoden ist bekleidet von der Albuginea, von der Bindegewebssepten nach dem Corpus Highmori konvergierend abgehen. Dazwischen sind die Samenkanälchen, die zur Zeit der Geschlechtsreife eine dünne hyaline und eine starke elastische Hülle besitzen. Die Epithelien bilden mehrere Lagen und können die Bilder der Spermatogenese darbieten. Im Bindegewebe zwischen den Kanälchen sind protoplasmareiche, fett- und pigmentführende „Zwischenzellen" eingelagert. Die Nebenhodenkanälchen haben ein- oder mehrschichtiges Zylinderepithel, zum Teil mit Flimmerbesatz.

1. Mißbildungen. Aplasie eines oder beider Hoden ist selten. Hypoplasie ist häufiger, besonders in der Form, daß die Ausbildung in der Pubertät ausbleibt. Dabei ist das Epithel atrophisch, die Hüllen hyalin-fibrös verdickt. Fehlender oder unvollkommener Descensus testiculorum führt zu Kryptorchismus. Dabei kann einer oder beide Hoden im Bauche oder im Leistenkanal liegen; meist ist dabei der Hoden hypoplastisch und neigt zu Geschwulstbildung. Die Zwischenzellen sind häufig vermehrt.

2. Kreislaufstörungen. Verschluß der zuführenden Gefäße durch Thrombose oder Torsion des Samenstrangs, was am leichtesten bei Leistenhoden eintritt, führt zu hämorrhagischer Infarzierung und Nekrose. Blutungen können bei Trauma, hämorrhagischer Diathese und Infektionskrankheiten auftreten.

3. Atrophie des Hodens tritt bei schweren Allgemeinkrankheiten, Alkoholismus usw. ein. Herdförmige atrophische Bezirke findet man häufig bei älteren Leuten, wahrscheinlich als Folge von Gefäßerkrankungen. Durch Röntgenstrahlen werden die samenbildenden Epithelien in elektiver Weise geschädigt.

4. Akute Entzündungen sind selten hämatogen, meist fortgeleitet von den Harnwegen. Hämatogene Entzündungen kommen vor bei Pyämie, Ziegenpeter, Pocken, Scharlach. Fortgeleitete Epididymitis und Orchitis ist am häufigsten durch Gonokokken, gelegentlich aber auch durch Staphylokokken, Bacterium coli u. a. bedingt. Bei Gonorrhoe ist hauptsächlich der Nebenhoden ergriffen, es kommt zu desquamativen und exsudativen Prozessen, denen sich häufig Gewebsvereiterung anschließt. In der Regel erfolgt spontane Resorption des Eiters und Heilung mit Schwielenbildung.

Hierdurch kann der Abfluß des Samens behindert sein (Azoospermie). Ein Übergreifen der Nebenhodenentzündung auf den Hoden findet meist nur in beschränktem Maße statt.

Die **Fibrosis testis** besteht in einer mehr oder weniger ichlichen Durchsetzung der Hodensubstanz mit weißen chwielen. Mikroskopisch findet man dabei teils eine chwielige Umwandlung des Bindegewebes mit Atrophie der ngeschlossenen Kanälchen, teils eine hyaline Verdickung er Kanälchenwandungen mit Zugrundegehn des Epithels. tiologisch beruhen solche Schwielen nicht, wie früher annommen, stets auf Syphilis, sondern können auch durch ndere Infektionskrankheiten (Gonorrhoe, Rheumatismus) und ntoxikationen (Alkoholismus) usw. bedingt sein.



Fig. 51.
Hodenschwiele. Elastikafärbung. Unter der Albuginea erhaltene Hodenkanälchen und zartes intertubuläres Bindegewebe und atrophische Hodenkanälchen. (Vergr. 112fach.)

5. **Tuberkulose** ist in der Regel sekundär bei anderweitiger Organtuberkulose:

a) indem eine Urogenitaltuberkulose die Infektion infolge Sekretstauung auch entgegen der physiologischen Sekretrichtung vermittelt,

b) oder — wahrscheinlich häufiger — hämatogen.

In beiden Fällen wird der Nebenhoden am ersten und stärksten ergriffen. Von ihm aus erfolgt ein Übergreifen auf den Hoden oder mit dem Sekretstrom auf Vas deferens, Samenblasen, Prostata usw. Hämatogene Tuberkulose des Hodens ist selten, kann aber in Form von Miliartuberkeln oder größerer Käseknoten auftreten. Bei Phthisikern werden häufig mit dem Samen Tuberkelbazillen ausgeschieden, ohne daß sich in Hoden oder Nebenhoden Erkrankungsherde bilden. Die Tatsache erklärt das oft beobachtete Auftreten von Tuberkulose nach Trauma.

Die Nebenhodentuberkulose beginnt in den Kanälchen mit Desquamation, leukozytärer Exsudation und Wucherung der Kanälchenwand, in der riesenzellige Tuberkel auftreten. Im weiteren Verlauf erfolgt Verkäsung der einzelnen Herde und tuberkulöse Wucherung im Zwischengewebe. Es kann sich kreidige Eindickung des Käses oder schwielige Umwandlung ausbilden, oder der käsige Eiter bricht durch das Skrotum hindurch, so daß tuberkulöse Fisteln entstehen. Seltener wuchern die tuberkulösen Granulationen durch die Haut hindurch (Fungus testis tuberculosus). Häufig wird die Tunica vaginalis ergriffen; es kommt zur Bildung eines Ergusses, zu produktiven Entzündungen und Verwachsungen. Beim Übergreifen auf den Hoden sieht man zunächst im Corpus Highmori, und von hier auf den übrigen Hoden fortschreitend verkäsende Tuberkel. Die Ausbreitung erfolgt zum Teil in den Lymphbahnen des intertubulären Bindegewebes, größtenteils aber in den Hodenkanälchen selbst. Hier geraten die Epithelien und die Wandung in Wucherung und bilden Tuberkel mit epithelialen Riesenzellen.

6. Die **Syphilis** lokalisiert sich im Hoden selbst. Es mmt entweder zu einer diffusen interstitiellen Entzündung, deren Ausgang eine Fibrosis testis (S. 171) resultieren nn. Charakteristischer sind Gummibildungen, die als lbe. elastische Herde ohne Erweichung in Einzahl oder ehrzahl im Hoden vorhanden sein können. Ihre Umgebung t schwielig.

Gegenüber tuberkulösen Herden kann die Differentialdiase gelegentlich schwer sein. Folgende Punkte kommen in tracht.

a) Die elastischen Fasern bleiben im syphilitischen Granulationsgewebe besser erhalten als im tuberkulösen.
b) Das tuberkulöse Gewebe ist gefäßarm und neigt zu Einschmelzung, das syphilitische ist gefäßhaltig und neigt zu Schwielenbildung,
c) Typische Langhanssche Riesenzellen (I., S. 24) sprechen für Tuberkulose.
d) Der Tuberkelbazillennachweis oder das Tierexperiment sichern die Diagnose.

7. **Zysten** kommen besonders im Nebenhoden vor. Sie ntstehen aus abgeschnürten Teilen der Samenwege und nthalten häufig Spermatozoen (Spermatozele). Sie tragen neist eine Auskleidung von Zylinder- oder Flimmerepithel.

8. **Geschwülste** befallen besonders den Hoden.

a) Von Bindesubstanzgeschwülsten kommen Fibrome, Chondrome, Rundzellen-Spindelzellensarkome und Rhabdomyome vor.
b) Von epithelialen Geschwülsten finden sich Adenome, Adenokystome und Karzinome. Im Stroma dieser Geschwülste finden sich häufig Knorpelinseln.
c) Teratoide Zysten sind selten, häufiger solide Teratome (I., S. 132) mit den verschiedensten ento- und mesodermalen Geweben, während die ektodermalen meist auf einige Plattenepithelinseln und Hornkugeln beschränkt sind. Aus ihnen können bösartige Sarkome und Karzinome entstehen. Möglicherweise können auch Chorionepitheliome (I., S. 129) aus einer solchen embryoiden Anlage ihren Ursprung nehmen.

II. Scheidenhaut.

Bleibt der Processus vaginalis peritonei offen, so kommuniziert das Cavum vaginale mit der Peritonealhöhle. Bei Flüssigkeitsansammlungen im Peritoneum entsteht dann die **Hydrocele communicans**, bei Vorfall von Baucheingeweiden die **Hernia inguinalis congenita**, bei der also der Hoden im Bruchsack liegt.

Häufig sind Entzündungen = **Periorchitis**, die traumatisch oder von Hoden- und Nebenhodenerkrankungen fortgeleitet entstehen. Bei seröser oder serofibrinöser Exsudation können große Säcke entstehen **(Hydrozele)**, an deren hinterer, unterer Wand der Hoden zu liegen pflegt. Bei längerem Bestehen bilden sich Verdickungen aus, in denen es zu fibrösen Schwarten, Verkalkungen und zottigen Wucherungen kommen kann (= Periorchitis prolifera sive plastica), oder es kommt unter Resorption der Flüssigkeit zu Verwachsungen (P. adhaesiva, sive obliterans). Häufig kommt es zu Blutungen, die Inhalt und Wanderung rot, braun oder gelb pigmentieren können. Auch Cholesterinabscheidungen finden sich in alten Hydrozelensäcken. Aus nekrotischen Massen und Fibrin können gelegentlich verkalkende geschichtete sandkörperartige „freie Körper" entstehen. Durch Platzen einer Hydrozele oder abnorme Mündung eines Vas aberrans können sich Samenfäden dem Inhalt beimischen (Hydrocele spermatica).

Eitrige Periorchitis entsteht nach direkter Verletzung, oder von Hoden- und Nebenhodeneiterungen fortgesetzt, selten nur hämatogen.

Tuberkulöse Periorchitis ist meist die Folge von Nebenhoden- und Hodentuberkulose und äußert sich in dissemierten Knötchen oder tuberkulösen Granulationen teils mit, teils ohne Erguß. Bei syphilitischen Hodenerkrankungen findet sich meist produktive Periorchitis. Primäre Geschwülste der Scheidenhaut sind selten, Übergreifen und Dissemination bei Hodentumoren häufig.

III. Samenstrang, Vas deferens und Samenblasen.

Der Samenstrang (Funiculus spermaticus) wird von der Tunica vaginalis communis (= Fortsetzung der Fascia transversa abdominis) umhüllt und enthält das Vas deferens, Blut-Lymphgefäße und Nerven. Die Venen bilden den Plexus pampiniformis, dessen varizenartige Erweiterung als Varizocele bezeichnet wird. In solchen Venen kann es zur Bildung von Phlebolithen (I., S. 61) kommen. Durch teilweise Persistenz des Processus vaginalis peritonei kann sich eine abgeschlossene oder mit Bauchhöhle oder Cavum vaginale testis kommunizierende Hydrocele funiculi spermatici bilden. Über Torsion des Samenstrangs und seine Folgen (siehe S. 170).

Das **Vas deferens** trägt Zylinderepithel, eine innere Ring- und äußere Längsmuskularis und erweitert sich vor dem Übergang in den Ductus ejaculatorius zu einer Ampulle. Seine Entzündungen (Deferentitis, Spermatitis) können in aufsteigender Richtung (von Blase, Prostata, Samenbläschen) oder in absteigender Richtung (von Hoden und Nebenhoden) fortgeleitet sein und einen katarrhalischen oder eitrigen Charakter tragen. Ätiologisch kommt besonders Gonorrhoe in Betracht. Die Folgen können Strikturen und Obliterationen sein. Tuberkulose wird meist vom Nebenhoden fortgeleitet und führt zu derben verkästen Strängen.

Die **Samenblasen** haben ein Zylinderepithel mit mehr oder weniger fetthaltigem Pigment und eine zweischichtige Muskularis.

Entzündungen (Spermatozystitis) können von der Nachbarschaft fortgeleitet oder hämatogen metastatisch auftreten und einen katarrhalisch-desquamativen oder eitrigen Charakter tragen. Die ersten Stadien der Samenblasentuberkulose können einer eitrigen Entzündung ähneln, nur daß im Sekret zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Später kommt es zu Verkäsungen und tuberkulösen Granulationen der Wand. Selten sind Phosphat- oder Karbonatkonkremente der Samenblasen. Durch Sekretstauung kann Hydrops vesiculae seminalis entstehen.

IV. Prostata.

Die kastanienförmige Drüse umfaßt den Anfangsteil der Harnröhre und besteht aus 30—50 tubulösen verästelten Drüsen mit einschichtigem Zylinderepithel. Die Mündungen befinden sich zu beiden Seiten des Colliculus seminalis. Das Stroma führt reichlich glatte Muskelfasern. Drüsige und muskulöse Anteile sind individuell sehr verschieden stark entwickelt. Mit zunehmendem Alter treten im Sekret konzentrisch geschichtete Corpora amylacea auf, die aus hyalin degenerierten Zellen entstehen und mit Jodlösungen braun oder blau werden. Sie sind vielfach braun oder schwarz pigmentiert und können verkalken.

Von Entwicklungsstörungen sind Zystenbildungen aus der Vesicula prostatica oder anderen Resten des Müllerschen Ganges zu erwähnen (S. 169).

Entzündungen (Prostatitis) entstehen besonders von gonorrhoischer Urethritis oder eitriger Zystitis aus. Katarrhalische Entzündungen können sich völlig zurückbilden. Eitrige Prostatitis kann zu Abszessen und Durchbruch in Harnröhre, Rektum, Perinaeum und Peritoneum führen.

Die **Prostatatuberkulose** kann fortgeleitet oder hämatogen entstehen und führt zu kleineren grauen oder größeren käsig erweichenden Knoten, die in die Nachbarschaft durchbrechen und Indurationen der Umgebung veranlassen können.

Chronische Prostatavergrößerung ist eine häufige Alterskrankheit und führt leicht zu Dysurie, besonders wenn ein sogenannter Mittellappen sich in den Blasenhals vorwölbt. Als weitere Folgen sind Urinretention, Zystitis und Pyelonephritis gefürchtet. Die Ursachen der Prostatavergrößerung können in einer Sekretretention infolge entzündlicher Narbenbildung oder auf hypertrophischen Prozessen unklarer Ätiologie beruhen. Und zwar lassen sich fibromyomatöse und glanduläre Hyperplasien unterscheiden, die durch alle möglichen Mischformen ineinander übergehen. In anderen Fällen sind zirkumskripte Fibrome, Myome und Adenome in die Prostata eingelagert. Von sonstigen **Geschwülsten** sind Sarkome selten, häufiger und wichtiger Karzinome, die makroskopisch oft noch schwer von Hypertrophien und gutartigen Geschwülsten zu einer Zeit zu unterscheiden sind, in der sie bereits zahlreiche Metastasen gesetzt haben (vgl. osteoplastische Karzinose I., S. 102). Dem histologischen Bau nach kann ein Carcinoma simplex, scirrhosum, medullare oder adenomatosum vorliegen.

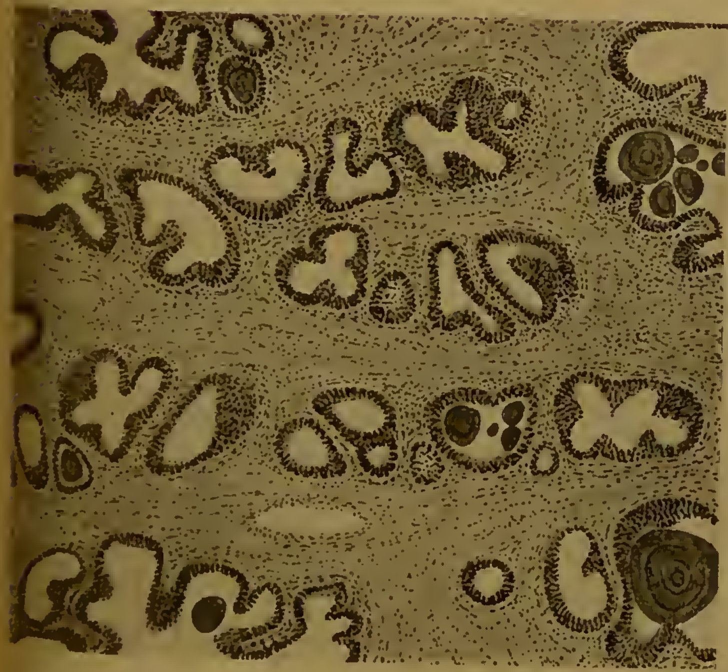


Fig. 52.
Prostatahypertrophie. Verzweigte Drüsen mit Corpora amylacea. (Vergr. 112fach.)

V. Penis und Skrotum.

Der **Penis** besteht aus den vorn in die Glans übergehenden Schwellkörpern aus kavernösem Gewebe, die sich über die Harnröhre lagern. Die Hautdecke bildet über der Glans eine Duplikatur (Präputium).

Von **Mißbildungen** sind selten Mangel oder Verdoppelung (Diphallus), häufiger mangelhafte Ausbildung, Hypospadie und Epispadie, sowie Verengerung des Präputiums (Phimose).

Die Hautdecken weisen neben sonstigen Hauterkrankungen häufig Ulcus molle (I. S. 22), syphilitische Initialsklerosen (I., S. 28) und spitze Kondylome auf. Entzündung der Eichel (Balanitis) und des inneren Vorhautblattes (Posthitis) können durch verschiedene Affektionen, auch durch den Reiz zersetzten Smegmas entstehen und werden durch Phimose begünstigt. Durch entzündliche Schwellung des Präputiums entsteht eine entzündliche Phimose. Festklemmung der verengten Vorhaut hinter der Eichel wird als Paraphimose bezeichnet. Durch Inkrustation von abgestoßenen Epithelien und Smegma können Präputialsteine entstehen.

Durch Verletzungen oder Entzündungen in den Schwellkörpern können narbige Verunstaltungen des Penis und fibröse Verhärtungen entstehen.

Karzinome der Eichel und Vorhaut tragen meist den Charakter von Kankroiden.

Das **Skrotum** trägt eine Hautbekleidung mit einer Lage von glatten Muskelfasern (Tunica dartos). Das weiche subkutane Gewebe ist besonders zu Ödem und elephantiastischer Verdickung disponiert. Die sonstigen Veränderungen stimmen mit jenen der äußeren Haut überein. Erwähnenswert ist der durch chemische Reize relativ häufig auftretende Hornkrebs bei Paraffin-, Teerarbeitern und Schornsteinfegern.

B. Weiblicher Geschlechtsapparat.

I. Ovarium.

Vorbemerkungen: Der Eierstock ist überzogen von dem einschichtigen Keimepithel, das im Fötalleben Pflügersche Schläuche in die Tiefe treibt. Diese werden durch Bindegewebszüge in Primitivfollikel zerteilt, in denen eine Primitiveizelle von Follikelzellen umgeben ist. Letztere bilden durch Vermehrung und Sekretion das Graafsche Bläschen, die von einer zell- und gefäßreichen inneren und einer fibrösen äußeren Hülle (Theka) umgeben ist. Nach der Eireifung platzt das Bläschen, das Ei wird in die Bauchhöhle entleert (Ovulation) und von der Tube aufgenommen. Die Ovulation ist nicht notwendig an die Menstruation gebunden. Aus dem leeren Follikel entsteht das besonders bei eintretender Gravidität sich mächtig entwickelnde Corpus luteum. Im Innern enthält es geronnenes Eiweiß oder Blut, während von der Wand eine Wucherung fettröpfchenhaltiger Zellen (Luteïnzellen) ausgeht, deren Entstehung aus dem Follikelepithel oder Thekazellen nicht ganz sicher gestellt ist. Vielleicht kommt dem Luteïngewebe eine innere Sekretion zu, die auf Menstruation oder Eieinnistung einen Einfluß entfaltet. Die Rückbildung des Corpus luteum erfolgt durch Umwandlung in homogenes zellarmes Bindegewebe, das in Form einer gewellten Membran lange erhalten bleibt (Corpus fibrosum). Nur ein kleiner Teil der Eier (schätzungsweise werden 36000 angelegt) kommt zur Reifung, die Mehrzahl degeneriert unter gleichzeitiger Rückbildung der Follikelzellen; hieraus können kleine hyaline Gebilde entstehen (Corpus atreticum). Die Follikel sind in einer von zellreichem Stroma durchsetzten Rindenschicht angeordnet, der sich eine vom Hilus einstrahlende Markschicht mit zahlreichen Gefäßen und drüsenartigen Markschläuchen gegenüberstellen läßt. An den Arterien werden ähnliche Veränderungen wie im Uterus (siehe dort) gefunden.

1. **Entwicklungsstörungen.** Es kommen Aplasie und Hypoplasie von Ovarien vor. Letztere kann hauptsächlich die spezifischen Keimzellen betreffen. Ferner werden gelegentlich akzessorische oder verdoppelte Ovarien gefunden. Der Deszensus kann mangelhaft oder zu weitgehend sein, woraus Lageanomalien resultieren.

2. **Kreislaufstörungen.** Hyperämische Zustände sind häufig. Blutungen treten besonders leicht zur Zeit der Menses oder bei hämorrhagischer Diathese auf und erfolgen häufig in Follikel, Corpora lutea oder in das Stroma.

3. **Atrophie** tritt als physiologische Involution nach der Menopause ein, meist mit starken Gefäßveränderungen verbunden. Durch Röntgen- und Radiumstrahlen werden besonders die spezifischen Keimzellen geschädigt.

4. **Entzündungen** (Oophoritis) sind meist von Uterus, Tuben, Darm oder Peritoneum fortgeleitet, selten hämatogen bei Infektionskrankheiten. Das Ovarium ist geschwollen, hyperämisch, mit seröser oder blutiger Flüssigkeit durchtränkt, die Follikel zeigen degenerative Veränderungen. Eiterungen können diffus in phlegmonöser Form oder umschrieben als Abszesse auftreten. Letztere nehmen häufig von Follikeln oder Corpora lutea ihren Ausgang. Durch Verschmelzung von Ovarialabszessen mit einer Pyosalpinx entstehen Tuboovarialabszesse. Die puerperalen Eierstocksentzündungen können durch Lymphangitis, Thrombophlebitis oder Peritonitis vermittelt sein. In der Umgebung stellen sich Verklebungen und Verwachsungen ein (Perioophoritis adhaesiva), die manchmal noch nach Jahren Eiterherde enthalten können, während das Ovarium selbst narbig geschrumpft ist.

Tuberkulose der Ovarien kommt bei Tuben- oder Peritonealtuberkulose vor. Die Tuberkel entwickeln sich oft in Follikeln oder Corpora lutea und können zu Verkäsungen und Abszedierungen führen.

5. **Zystenbildungen** in Ovarien sind sehr häufig.

Als **kleinzystische Degeneration** bezeichnet man die Bildung zahlreicher Zysten von Follikelgröße, die ohne bekannte Ursache besonders im ersten Jahrzehnt der Geschlechtsreife auftritt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine überstürzte Follikelreifung, wobei auch die untergehenden (S. 179) Follikel Liquor sezernieren. Durch Flüssigkeitsansammlung in Graafschen Follikeln können zum Teil recht große **Follikelzysten** (Hydrops follicularis) in Ein- oder Mehrzahl entstehen; der häufige Befund von entzündlichen Verwachsungen läßt an einen Zusammenhang denken. Der Zysteninhalt ist dabei frei von Pseudomucin.

Corpus luteum - Zysten sind durch eine Schicht von Luteïngewebe, oft mit fibrinösem oder fibrösem Belag gekennzeichnet und können beträchtliche Größe erreichen. Besonders in manchen Fällen von Blasenmole und Chorionepitheliomen sind sie nebst kompakten Luteïnwucherungen reichlich vorhanden.

Parovarialzysten entstehen durch Dilatation von Drüsenschläuchen des Epoophorons und Paroophorons (S. 169); ihr Inhalt ist meist frei von Pseudomucin.

Weitere Formen von Zystenbildung sind als Geschwülste aufzufassen.

6. Ovarialgeschwülste.

Am häufigsten sind **Adenokystome**, die meist multilokulär sind und über Mannskopfgröße erreichen können. Durch Entwicklung einer Hauptzyste oder Konfluenz entstehen unilokuläre Kystome. Dem Inhalte nach unterscheidet man ein C. pseudomucinosum mit hohem verschleimendem, becherzellenhaltigem Epithel und ein C. serosum mit kubischem oder zylindrischen, oft flimmerndem Epithel. Nach der Beschaffenheit der Zystenwände erfolgt eine Einteilung in C. simplex, pseudopapillosum und papilliferum (I., S. 123).

Die papilliferen Formen (I., Fig. 60) zeigen Übergänge zu Bösartigkeit (Durchbruch der Zystenwände, Implantationsmetastasen auf dem Peritoneum) oder manchmal auch krebsige Stellen **(Zystokarzinome)**. Außerdem kommen auch solide **Krebse** vom Baue eines Carcinoma simplex oder adenomatosum vor. Oft tritt in dem anderen Ovarium eine Metastase auf, eine primäre Doppelseitigkeit vortäuschend. Papilläre Oberflächenepitheliome und Karzinome sind selten.

Die Entstehung der Ovarialkystome scheint in einer großen Reihe von Fällen vom Oberflächenepithel (sog. Keimepithel) auszugehen. Man findet häufig drüsenartige Schläuche, die sich in die Ovarialsubstanz einsenken und zystisch erweitern können. Ob außerdem aber nicht auch die Bildung von Follikelzellen ausgehen kann, erscheint nicht ausgeschlossen. Auch Urnierenreste kommen für manche Fälle in Betracht.

Metastatische Krebse der Ovarien sind nicht selten und häufig doppelseitig. Sie können auf hämatogener Verschleppung (z. B. von Mammakrebs) auf peritonealer Implantation (Magenkrebs) oder lymphogener Ausbreitung (Uteruskarzinom) beruhen.

Von **Bindesubstanzgeschwülsten** kommen Fibrome, Myome, Sarkome (Rund-, Spindelzellen-, Fibrosarkome) und Endotheliome vor.

Häufig sind dreikeimblätterige **Teratome** (I., S. 132), die meist in Form von Zysten auftreten und vielfach als Dermoide bezeichnet werden. Die genaue Untersuchung läßt einen Kopfzapfen mit Haaren, Talgdrüsen, Knochen, Zähnen, entodermalen Bildungen usw. in wechselnder Mischung erkennen. Seltener sind solide Teratome.

Alle Ovarialgeschwülste können, falls sie nicht durch Adhäsionen fixiert sind, einer Stieldrehung mit Zirkulationsstörungen (hämorrhagische Infarzierung, Nekrose) und Infektion von der Nachbarschaft (Darm) aus verfallen.

II. Eileiter.

Die Tuben tragen eine Schleimhaut mit einschichtigem flimmerndem Zylinderepithelüberzug, die in verästelte Längsfalten gelegt ist (auf Querschnitten wie Papillen aussehend). Die Muskularis hat innere zirkuläre und äußere longitudinale Lagen. Die Serosa ist ein Teil des Bauchfells.

Blutungen können bei starker Hyperämie, bei Entzündungen, vor allem bei Tubargravidität eintreten und bei starker Ausbildung zu Blutsäcken (Hämatosalpinx) führen.

Entzündungen (Salpingitis) können deszendierend vom Peritoneum (Appendizitis), aszendierend vom Uterus (Gonorrhoe, puerperale Endometritis), hämatogen und von der Nachbarschaft fortgeleitet (Parametritis) zustande kommen.

Bei eitriger Salpingitis findet man ein Sekret aus desquamierten Epithelien und Leukozyten. Bei gonorrhoischer Salpingitis sind im Sekret und in den Tubenwandungen reichlich Plasmazellen vorhanden. Gonokokken lassen sich meist nur in frischen Fällen nachweisen. Die Entzündung kann völlig ausheilen oder auf Nachbarschaft und Peritoneum übergreifen. Häufige Folgen sind narbige Stenosen oder Obliterationen, besonders des Ostium abdominale, perisalpingitische Verwachsungen. Neben der Unwegsamkeit (Sterilität) sind hiernach besonders bedeutungsvoll Eiteransammlungen, die große Eitersäcke (Pyosalpinx) bilden können. Bei seröser oder schleimigseröser Exsudation entsteht ein Hydrops tubarum (Hydrosalpinx).

An der Tubenserosa sieht man häufig kleine Knötchen und Zystchen, die aus Abschnürungen des Peritonealepithels hervorgehen (Serosazysten).



Fig. 53.

Eitrige Salpingitis. *a* Muscularis, *b* eitergefülltes Lumen, *c* zellig infiltrierte verzweigte Schleimhautfalten.
(Vergr. ca. 28fach.)



Fig. 54.

Tubentuberkulose. *a* Verdickte plumpe Falten mit kleinen Schleimhautresten, *b* Tuberkel mit Riesenzellen.
(Vergr. ca. 32fach.)

Die **Tuberkulose** ist meist hämatogen, kann aber auch vom Peritoneum, aber wohl nicht aszendierend vom Uterus vermittelt werden. Dagegen ist Infektion des Peritoneums und des Uterus von der erkrankten Tube aus häufig. Zuerst treten in den Schleimhautfalten, besonders der Ampulle, typische Tuberkel auf, die verkäsen und das Epithel zerstören. Es erfolgen unregelmäßige Verwachsungen des Lumens. Bei weiterem Fortschreiten verkäst das ganze Zentrum, die Tube ist knotig verdickt und geschlängelt. In den äußeren Wandschichten kann die tuberkulöse Entzündung bis zur Serosa fortschreiten. Häufig sind beide Tuben befallen.

Primäre Tubengeschwülste sind selten, es können Myome, Sarkome und Karzinome entstehen. Eigenartige knotenförmige Verdickungen der Tuben durch drüsig-muskuläre Wucherungen werden teils als Adenomyome (siehe I., S. 114), teils als Produkte chronischer Entzündung (Salpingitis isthmica nodosa) aufgefaßt. Tubenschwangerschaft, siehe S. 197).

III. Uterus.

Vorbemerkungen: Die birnförmige Gebärmutter läßt sich … Korpus und Zervix einteilen. Letztere zeigt in ihrem oberen Abschnitt im Schleimhautbau, bei der Plazentation und der Geburt (S. 196) Besonderheiten, welche die Abgrenzung eines Isthmus (Aschoff) rechtfertigen. Die Schleimhaut läßt eine Submukosa vermissen und hat eine ziemlich zellreiche Mucosa propria. Korpus und Isthmus tragen ein Zylinderepithel, zum Teil mit Flimmerhaaren, sowie leicht gewundene, meist unverzweigte Drüsen … mit schleimsezernierendem Zylinderepithel. Die Zervikalschleimhaut trägt schleimsezernierendes Oberflächenepithel und verzweigte Drüsen. Die Muskularis zeigt in Isthmus und Zervix stärkere Beimengung von Bindegewebe. Das elastische Gewebe nimmt mit dem Alter, besonders nach Schwangerschaften zu. Bei der Menstruation unterscheidet man:

1. eine prämenstruelle Periode mit Vergrößerung der oberflächlichen Bindegewebszellen (Substantia compacta), Quellung und Erweiterung der Drüsen (Substantia spongiosa) und Hyperämie;

2. die Menstruationsperiode mit Blutungen an die Oberfläche, in die Drüsen und in das Stroma, sowie Abstoßung der oberflächlichen Schichten und Epitheldecke;

3. postmenstruelle Periode mit Resorption der Blutreste, Regeneration des Epithels und Rückbildung zum Ruhezustand. Wahrscheinlich bereitet die prämenstruelle Veränderung den Boden für die Eieinnistung (S. 196) vor; beim Ausbleiben der Befruchtung erfolgt Blutung, Zerfall und Rückbildung.

1. Mißbildungen beruhen:

a) Auf mangelhafter Aneinanderlagerung der Müllerschen Gänge (S. 169). Dabei erscheint der Uterus von außen mehr oder weniger verdoppelt (Fig. 55, 1—4).

1. Uterus duplex separatus; vollkommene Verdoppelung mit oder ohne doppelte Vagina.
2. Uterus bicornis duplex; Zervix äußerlich einheitlich; Vagina einfach oder doppelt.
3. Uterus bicornis unicollis, Zervix auch innerlich einheitlich.
4. Uterus arcuatus; nur eine Einsenkung am Fundus.

b) Auf mangelhafter Verschmelzung der Müllerschen Gänge. Uterus äußerlich einheitlich; im Innern mehr oder weniger Scheidewandbildung.

1. Uterus bilocularis septus cum vagina septa (Fig. 55, 6).
2. Uterus septus duplex (7).
3. Uterus septus unicollis; bei geringen Graden Uterus subseptus (8); nur im Korpus eine größere oder kleinere Scheidewand.
4. Uterus biforis (9); nur in der Zervix eine Scheidewand.
5. Vagina septa bei einheitlichem Uterus.

c) Fehlende oder mangelhafte Ausbildung eines Müllerschen Ganges.

1. Bei Fehlen Uterus unicornis mit Defekt einer Tube.
2. Bei mangelhafter Entwicklung Uterus bicornis mit rudimentärem Nebenhorn (5) (Gefahr bei Gravidität).

d) Angeborene Atresie oder Stenose im Orificium externum oder internum uteri. Folgen sind Ansammlung des Menstrualblutes im Uterus (Hämatometra).



Fig. 55.
Schema der Uterusmißbildungen. (Nach Kaufmann, Lehrb. d. path. Anatomie.)

2. Lage- und Formveränderungen.

Die normale **Lage** des Uterus ist eine leichte Neigung des ganzen Organs nach vorn (physiologische Anteversio), sowie eine Neigung der Korpusachse zur Zervixachse nach vorn (physiologische Anteflexio). Zu starke Knickung führt zu pathologischer Anteflexio, Knickung nach hinten zu Retroflexio. Durch Änderung der Neigung des ganzen Organs entstehen Ante-Retro- und Lateroversionen. Verschiebungen des Uterus werden als Ante-Retro- und Lateropositio bezeichnet. Diese Lageanomalien können sich in verschiedener Weise kombinieren und sind durch Erschlaffung der Bänder, durch Adhäsionen, Tumoren, Exsudate usw. bedingt. Bei Erschlaffung des Diaphragma pelvis oder Erweiterung seiner Öffnung kommt Descensus uteri bis zu partiellem und totalen Prolaps vor (siehe auch Scheidenprolaps). Eine Umstülpung (Inversio uteri) kann durch Geschwülste des Fundus und beim puerperalen Uterus erfolgen.

Stenosen und Atresien können außer angeborenen Ursachen auch durch entzündliche Narben und Verwachsungen erworben werden. Durch Flüssigkeitsansammlung entstehen dabei Hydro-, Hämato- und Pyometra. Bei gasbildender Fäulnis kann es zu Physometra kommen.

3. Zirkulationsstörungen.

Bei Stauung (Geschwülsten, Knickungen, Lageveränderungen) findet sich Hyperämie, chronisches Ödem und Bindegewebsvermehrung.

Blutungen, infolge pathologisch gesteigerter Menstruation werden als Menorrhagien bezeichnet. Sonstige Blutungen (Metrorrhagien) finden sich bei Infektionen und Intoxikationen, Myomen und Karzinomen. Bei alten Frauen finden sich häufig Schleimhautblutungen infolge Sklerose und Verkalkung der Uterinarterien (Fig. 56) = sogenannte Apoplexia uteri.



Fig. 56.
Apoplexia uteri. *a* Myometrium, *b* sklerosierte und verkalkte Arterien, *c* Endometrium mit Blutung.

4. **Entzündungen** können die Schleimhaut (Endometritis), das Myometrium (Metritis) und die Serosa (Perimetritis siehe S. 193) betreffen.

Die **Endometritis** acuta kann einen mehr schleimigen oder eitrigen Charakter haben (Fluor albus). Die eitrigen Formen können durch Staphylo- und Streptokokken, häufig auch durch Gonokokken bedingt sein. Jauchige Zersetzungen kommen bei Anwesenheit von Eihautresten und zerfallenden Geschwülsten vor. Puerperal und selten bei manchen Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Pocken) treten pseudomembranös-diphtherische Entzündungen ein.

Als Folgen langdauernder Entzündungen kann Atrophie der Schleimhaut oder hauptsächlich der Drüsen resultieren. Andererseits können aber auch hyperplastische Prozesse in diffuser oder umschriebener (polypöser) Form folgen.

Ob die als **Endometritis hyperplastica** bezeichneten diffusen Schleimhautverdickungen wirklich stets entzündliche Genese haben, ist nicht sicher. Man findet oft das Interstitium gewuchert, häufiger aber die Drüsen vermehrt, korkzieherartig geschlängelt und erweitert. Einstülpungen von Epithelzapfen in die Drüsenlumina sind wohl z. T. Kunstprodukte.

Bei entzündlicher Schwellung der Zervixschleimhaut wird diese aus dem Muttermund vorgestülpt (entzündliches **Ektropium**, zu unterscheiden von Ektropium bei alten Zervixrissen).

Die **Erosion** beruht selten auf wirklichen Epitheldefekten, meist handelt es sich um einen Ersatz des Plattenepithels durch drüsentragende Zervikalschleimhaut, in der gelegentlich Zysten- und Papillenbildungen auftreten können. Wahrscheinlich ist an solchen Stellen von vornherein Zervikalschleimhaut angelegt, vielleicht werden aber auch Defekte von Drüsen aus mit Zylinderepithel überzogen.

Die **Metritis** ist meist eine Folge von Endometritis und äußert sich in Vergrößerungen des Uterus. Akute eitrige Formen sind selten, chronische und Bindegewebsvermehrung und Infiltrationsherden in ihrer Genese wenig geklärt.

Tuberkulose ist selten hämatogen, meist von den Tuben fortgeleitet. Es entstehen zunächst in der Schleimhaut epitheloide Knötchen, die bei Verkäsung und Konfluenz schließlich die Innenfläche mit einem käsigen Belag überziehen können. Auf dem Lymph- oder Blutgefäßwege kann das Myometrium miterkranken.

5. Geschwülste.

A. Geschwülste der Bindegewebsreihe werden in der überwiegenden Mehrzahl durch **Leiomyome** dargestellt (I., Fig. 48). Meist sind es scharf begrenzte, kuglige Knoten, oft in Mehrzahl, deren Größe außerordentlich schwankt. Die Konsistenz ist meist derb, die Schnittfläche weiß, sehnig, faserig. Oft enthalten sie reichlich Bindegewebe (Fibromyome). Über degenerative Veränderungen siehe I., S. 114. Nach dem Sitz im Uterus unterscheidet man:

1. submuköse Myome mit Verzerrung des Uteruslumens, oft polypös entwickelt; durch Uteruskonktraktionen kann der Stiel mehr und mehr verlängert werden und schließlich abreißen. An der Oberfläche kommt es zu Schleimhautatrophie, Nekrose, Geschwürbildung und Blutungen;
2. intramurale = interstitielle Myome;
3. subseröse Myome, die als gestielte Bildungen in die Peritonealhöhle ragen, durch Stieldrehung nekrotisieren und abgestoßen werden können;
4. intraligamentöse Myome, die sich seitwärts in das Ligamentum latum hinein entwickeln; der Stiel kann dann atrophieren, so daß kein Zusammenhang mit dem Uterus zu bestehen scheint.

Vielleicht sind die Myome schon als Keime bei der Entwicklung des Uterus angelegt. Noch wahrscheinlicher sind Entwicklungsstörungen für die Entstehung der **Adenomyome** verantwortlich zu machen. Diese sind unscharf begrenzt, sitzen besonders an den Tubenwinkeln und in der seitlichen Uteruswand und enthalten schleimhautartige Einlagerungen mit kammförmig verzweigten Drüsen. Ähnliche Geschwülste sind auch im Ligamentum latum und rotundum gefunden. Für den Ursprung hält man teils Reste des Wolfschen Körpers, des Wolfschen Ganges (S. 169) oder Ausstülpungen des Müllerschen Ganges. In seltenen Fällen können aus ihnen Karzinome entstehen.

Sarkome können aus Myomen hervorgehen, indem entweder aus den Muskelzellen oder aus den Bindegewebszellen Sarkomzellen werden. Meist sind es Spindelzellensarkome, oft mit Riesenkernen und mehrkernigen Zellen. Diese Geschwülste sind weicher als die reinen Myome. Auch aus der Uterusschleimhaut können Rund- und Spindelzellensarkome entstehen.

B. **Epitheliale Uterusgeschwülste. Schleimhautadenome** können polypös in das Lumen hervorragen und durch Drüsenerweiterung Zysten enthalten.

Karzinome zeigen destruierendes Wachstum und meist Atypie der Epithelien. Dem Baue nach kommen vor (I., S. 125—127):

1. maligne Adenome;
2. Adenokarzinome;
3. Carcinoma simplex (Cancer);
4. Plattenepithelkrebse (Cancroid).

Nach dem Ausgangspunkte unterscheidet man:

a) Korpuskarzinome, in der Regel mit drüsigem Bau, relativ selten;

b) Zervixkarzinome, häufig Plattenepithelkrebse ohne Verhornung;

c) Portiokarzinome, meist verhornende Plattenepithelkrebse.

Folgen sind Nekrose und Zerfall der Oberfläche, Blutungen, jauchige Entzündungen, Perforationen in Blase oder Mastdarm, Fortwucherungen in das Beckenbindegewebe, Metastasen in den Lymphknoten, Kompression der Ureteren.

IV. Scheide = Vagina.

Blutungen stammen aus Varizen oder Verletzungen. Zerreißung des Venenplexus kann starke Blutansammlungen im paravaginalen Gewebe erzeugen. Bei angeborenem oder erworbenem Verschluß der Scheide sammelt sich das Menstrualblut an (Hämatokolpos).

Entzündungen (Kolpitis) können katarrhalischen eitrigen oder pseudomembranös-nekrotisierenden Charakter aufweisen. Bei Verschluß kann Eiteransammlung (Pyokolpos) entstehen. Ätiologisch kommen mechanische, chemische und infektiöse Reize in Betracht. Bei längerem Bestehen können sich Knötchen oder epitheliale Zysten, sowie Erosionen und Pigmentflecke entwickeln (Kolpitis nodularis, cystica, erosiva, maculosa).

Manchmal treten auch papilläre Hypertrophien auf. Selten sind phlegmonöse oder emphysematöse (durch gasbildende Mikroorganismen) Entzündungen. Manchmal kann bei der Menstruation Ausstoßung der oberen Epithellagen in Form einer zusammenhängenden Membran erfolgen.

Tuberkulöse Geschwüre sind fast stets Folgen von Uterustuberkulose. Die Syphilis kann als Primäraffekt oder als Papeln in der Vagina auftreten.

Der **Prolapsus vaginae** kann in dem Vorfall der vorderen oder der hinteren Wand oder beider bestehen, wobei auch Rektal- oder Harnblasenwand mit vorgezogen werden kann. Durch Zug an der Portio kann diese stark verlängert werden oder der ganze Uterus wird herabgezerrt. An den vorgefallenen Teilen pflegt das Epithel zu verhornen; ferner entstehen leicht Geschwürsbildungen.

Zerreißungen der Scheide kommen am häufigsten bei der Geburt vor. Durch Trauma oder Geschwüre können Blasenscheidenfisteln oder Mastdarmscheidenfisteln entstehen.

Von **Geschwülsten** sind spitze Kondylome auf Reste des Wolfschen Ganges zurückzuführende Zysten, Fibrome, Sarkome (darunter traubige teratoide Mischtumoren), vor allem aber Plattenepithelkrebse und metastatische Chorionepitheliome zu erwähnen.

V. Äußere Geschlechtsorgane.

Die Veränderungen stimmen im ganzen mit denen der äußeren Haut überein. Besonders wichtig sind Ödeme, verschiedene Formen von Entzündung (Vulvitis), elephantiastische Verdickungen, spitze Kondylome, Lupus, syphilitische Primäraffekte, Papeln, breite Kondylome und das Ulcus molle.

Von Geschwülsten kommen u. a. Fibrome, Angiome, sowie Kankroide, besonders der Klitoris in Betracht.

Die Bartholinschen Drüsen, die dicht vor dem Hymen einmünden, können zu Zystenbildungen Veranlassung geben; besonders wichtig sind eitrige Entzündungen (z. B. bei Gonorrhoe), da die Infektionserreger sich darin sehr lange halten können.

VI. Parametrium und Pelveoperitoneum.

Das Parametrium wird durch das Beckenbindegewebe um die Scheide, in den Ligamenta lata und an der Beckenwand gebildet.

Parametritis schließt am häufigsten an Geburten an, kann aber auch nach Entzündungen im Genitalrohr und Operationen entstehen. Es kommt zu serös-zelligen Exsudationen oder phlegmonösen, lymphangitischen und thrombophlebitischen Eiterungen. Venenthromben verkalken häufig zu Phlebolithen.

Eine **Pelveoperitonitis** kann fortgeleitet von Uterus, Tuben, Darm, Appendix etc. entstehen; es kommt zu fibrinösen oder eitrigen Auflagerungen, die durch Organisation zu Verwachsungen führen. Oft ist sie auch Teilerscheinung der allgemeinen Peritonitis. Größere Blutungen, besonders bei Tubenschwangerschaft (S. 197), sammeln sich in der Excavatio vesico-uterina oder recto-uterina an, die durch Adhäsionsmembranen zu einer Haematocele anteuterina und retrouterina abgekapselt werden, aus denen das Blut nur langsam resorbiert wird.

VII. Mamma.

Die Brustdrüsen entwickeln sich aus einer Verdickung der Milchleiste, die von der Achselhöhle bis zur Schenkelbeuge reicht. Es münden in der Brustwarze 10–20 Ausführungsgänge ohne Endstücke, die oft in den ersten Lebenstagen ein Sekret mit verfetteten Zellen (Hexenmilch) enthalten. Auch beim erwachsenen Weibe sind die Endstücke sehr spärlich. Erst in der Gravidität bildet jeder Milchgang durch Sprossung und Formung von Drüsenalveolen einen Drüsenlappen, deren höchste Ausbildung in der Laktationsperiode vorhanden ist. Das einschichtige Drüsenepithel enthält feine Fettröpfchen, die nebst eiweißreicher Flüssigkeit in das Lumen sezerniert werden (Milch). Bei Stagnation und mangelhaftem Milchabfluß werden die Fettröpfchen von phagozytären Wanderzellen (Kolostrumkörperchen) aufgenommen. Nach beendeter Laktation erfolgt wieder Rückbildung der Drüse. Im Alter bleiben nur die Ausführungsgänge übrig. Das Bindegewebe ist sehnig-derb und wird während der Milchbildung lockerer. In der Brustwarze ist die Epidermis pigmentiert, im Bindegewebe sind glatte Muskelfasern vorhanden, sowie die milchdrüsenähnlichen Montgomeryschen Drüsen.

Von **Mißbildungen** sind im Bereiche der Milchleiste überzählige Bildungen von Brustwarzen (Hyperthelie) oder Brustdrüsen (Hypermastie) erwähnenswert. Selten sind starke Drüsenausbildung bei Männern (Gynäkomastie) oder Aplasie der Mamma.

Entzündungen können an der Brustwarze lokalisiert sein und sind die Folgen von Schrunden, wie sie besonders beim Stillen leicht auftreten. Bei Übergreifen auf die Drüse selbst entsteht Mastitis, wobei sich Eiter in den Drüsengängen, in abgegrenzten Abszessen oder in phlegmonöser Ausbreitung entwickelt. Durch Milchretention können vorübergehende entzündliche Reizungen auftreten. Als Folgen von Entzündungen können Narben zurückbleiben. Bei Obliteration von Ausführungsgängen können Zysten mit milchigem (Galaktozele) oder serösem Inhalt entstehen.

Bei **Tuberkulose** der Mamma kommt es zu Knoten aus verkäsendem Granulationsgewebe und Fistelbildungen. In manchen Fällen scheint die Infektion auf Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch die Drüse zu beruhen.

Wahre **Hypertrophie** des Drüsengewebes entwickelt sich in seltenen Fällen in der Pubertät; häufiger ist Pseudohypertrophie durch Fettgewebswucherung.

Geschwülste, Adenome und Fibroadenome (peri- und intrakanalikuläre siehe I., S. 123) bilden abgegrenzte gutartige Knoten. Kystadenome haben oft einen papilliferen Bau. Von anderen Zystenbildungen, wie sie oft multipel in der indurierten Mamma auftreten, ist es schwer zu entscheiden, inwieweit chronische Entzündung (Mastitis cystica) oder geschwulstartige Drüsenproliferation beteiligt sind.

Die **Karzinome** treten meist als harte unscharf begrenzte Knoten auf, die in die Nachbarschaft (Fettgewebe, Muskeln, Haut) infiltrativ wachsen, in Axillardrüsen, Knochen und anderen Organen Metastasen setzen können. Beim Manne sind sie außerordentlich selten. Histologisch handelt es sich meist um ein Carcinoma simplex (Cancer, I., S. 127), das einen szirrhösen, seltener medullären Charakter aufweist, der jedoch in verschiedene Partien derselben Geschwulst wechseln kann. Seltener sind Adenokarzinome oder Schleimkrebse. Krebse der Drüsengänge zeigen manchmal ein eigenartiges Fortschreiten in der Epidermis, wodurch ekzemartige Bilder mit oberflächlicher Geschwürsbildung ausgelöst werden (Pagetsche Krankheit).

Rein bindegewebige Geschwülste, Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome mit verschiedenen Zellformen sind selten.

VIII. Schwangerschaft.

Vorbemerkungen: Das Ei wandert etwa in 8—14 Tagen durch die Tube in den Uterus; auf diesem Wege erfolgt die Befruchtung. Das Ei dringt wahrscheinlich in die prämenstruell gelockerte Schleimhaut (S. 185) ein, worauf sich die dort beschriebenen Veränderungen in verstärktem Maße ausbilden. Die Kompakta setzt sich aus großen, blasigen, glykogenhaltigen Deziduazellen zusammen (Fig. 57c). Die Spongiosa zeigt erweiterte Drüsen mit gequollenen Epithelien und Papillenbildungen. In die Kompakta nistet sich das Ei ein, das zunächst nach allen Richtungen Zotten entwickelt, die nur auf der Seite nach der Uteruswand zu weitere Ausgestaltung erfahren. Der epitheliale Zottenüberzug (Chorionepithel) sondert sich in zwei Schichten:

a) die untere Langhanssche Schicht mit kubischen, glykogenreichen Zellgrenzen und
b) dem Synzytium darüber, einer kernreichen Protoplasmamasse ohne Zellgrenzen.

Diesen fötalen Zellen kommt eine hohe Wuchskraft zu; sie dringen in einer geschlossenen Zone (Saugplatte) in die Schleimhaut und in mütterliche Blutgefäße vor, so daß sich Blut in die intervillösen Räume ergießt. Einzelne fötale Elemente und Riesenzellen dringen noch weiter bis in die Muskularis ein. An der mütterlichen Dezidua unterscheidet man:

a) Decidua serotina unter der fötalen Saugplatte, wird zur Plazentarstelle;
b) Decidua reflexa (capsularis), die durch das Ei abgehobene Lage und
c) Decidua vera im Uterus außerhalb des Eibettes.

Decidua vera und reflexa verschmelzen bei dem weiteren Wachstum des Eies (etwa 5. Monat). Der Uterus hypertrophiert dabei mächtig, hauptsächlich durch Vergrößerung der einzelnen Muskelfasern bis zum zehnfachen ihrer Größe in der Ruhe.

Die Vergrößerung von Fötus und Plazenta bedingen dann eine Dehnung des Lumens, wobei der deziduatragende Isthmus (S. 185) in das Eikammergebiet einbezogen wird (sogenanntes unteres Uterinsegment), während der Zervikalkanal erst zur Fruchtaustreibung erweitert wird. Diese erfolgt durch Muskelkontraktionen, indem die Lösung in der Spongiosa eintritt. Nach der Geburt erfolgt die Verkleinerung der Muskelfasern unter Verfettung, die Entfernung der Deziduareste mit den Lochien und eine Regeneration der Schleimhaut von den erhalten gebliebenen Resten in der Tiefe aus. Bei der Rückbildung der Gefäße erfolgt eine eigenartige hyaline und elastoide Degeneration der Media und ein Einbau einer neuen Gefäßwand in den lange erhalten bleibenden Degenerationsring. (Geringere Grade dieser Gefäßveränderung finden sich auch im Ovarium in der Umgebung von Corpora lutea und fibrosa). Die fötalen Riesenzellen in der Uterusmuskulatur schwinden rasch nach der Geburt. In der Schwangerschaft und bei der Geburt geraten auch synzytiale Riesenzellen in die mütterliche Blutbahn und können in Lungenkapillaren stecken bleiben (Plazentarzellenembolie, I., S. 47); am ausgeprägtesten findet sich dies bei Krämpfen (Eklampsie).

1. **Extrauteringravidität** erfolgt durch Einnistung des Eies an einer falschen Stelle, wie sie möglicherweise durch Ausstülpungen der Tuben oder entzündliche Stenosen und Knickungen bedingt werden kann. Am häufigsten ist Tubargravidität u. z. in der Ampulle oder im Isthmus. Ovarialgravidität ist sehr selten; primäre Abdominalschwangerschaft überhaupt nicht sicher bewiesen. Bei Extrauteringravidität entwickelt sich in dem leeren Uterus eine mächtige Deziduabildung vom Baue der Decidua vera (S. 196 und Fig. 57). Die Tubenschleimhaut vermag nur in geringem Grade deziduales Gewebe zu bilden. Die fötalen Zellen dringen daher tief in die Muskularis ein und eröffnen große Gefäße (Fig. 58 b). Dadurch erfolgen sehr leicht Blutungen, die das ganze Ei von der Tubenwand loswühlen können (**Tubenabort**). Das Ei kann nun in der Tube liegen bleiben (**Tubenmole**) oder es wird durch Kontraktionen in die Bauchhöhle befördert.

Häufig aber ist die Zerstörung der Muskellagen so stark, daß eine **Tubenruptur** erfolgt, falls nicht entzündliche Verwachsungen die Tubenwand verstärken. Folgen davon können tödliche Blutungen sein. Bei Durchtritt der ganzen Frucht in die Bauchhöhle (sekundäre Abdominalschwangerschaft) kann die Entwicklung weiter fortschreiten, sehr selten bis zur Reife des Kindes; meist erfolgt Fruchttod und Lithopädionbildung. Dies Blut aus einem Tubenriß oder aus dem Tubenostium sammelt sich im Douglasschen Raum an und kann eine Haematocele retrouterina (S. 193) bilden.

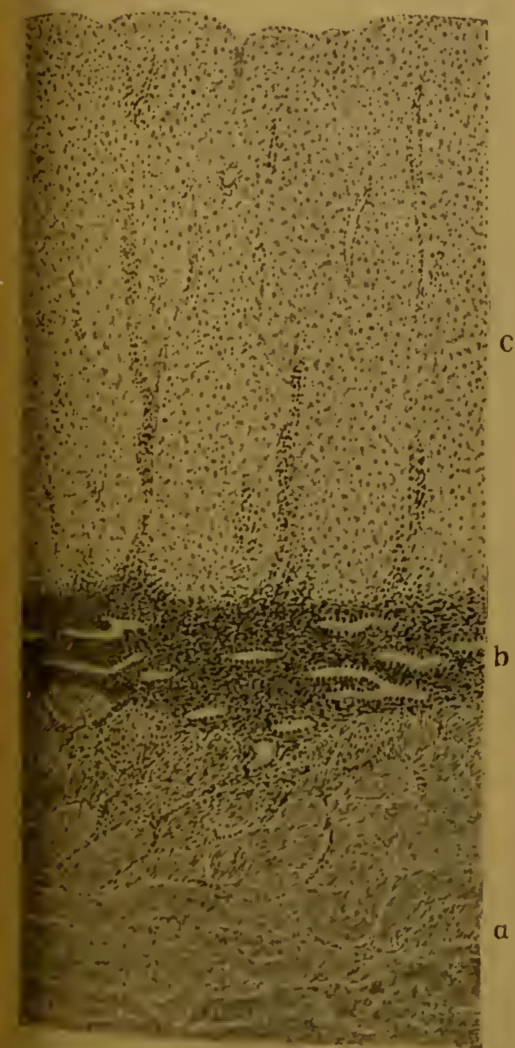


Fig. 57.
Bildung einer Deziduenvera im Uterus bei Tubargravidität. *a* Myometrium. *b* Substantia spongiosa, *c* Substantia compacta der Dezidua.



Fig. 58.

Tubenschwangerschaft. *a* Muskelwand der Tube, *b* mütterliche Gefäße, von fötalen Zellen durchwachsen, *c* Rest der Tubenschleimhaut, *d* Plazentarzotten, *e* Fibrin- und Blutkoagulum.

3. Erkrankungen der Dezidua.

Vielleicht gibt es mangelhafte Entwicklung der Dezidua. Bei hyperplastischer Endometritis kann auch die Dezidua-bildung in diffuser oder umschriebener Form hyperplastisch sein. Kleine Nekrosen und Leukozytenanhäufungen kommen auch in der normalen Dezidua vor. Durch schubweise auftretende Blutungen können sich **Thrombenmolen** bilden, in denen der Fötus völlig resorbiert sein kann.

4. Erkrankungen der Plazenta.

a) **Abnorme Gestalt,** z. B. abnorme Größe oder Kleinheit, Spaltung in mehrere Teile (= Placenta duplex, triplex) usw.

b) **Abnormer Sitz.** Entwickelt sich die Plazenta teilweise oder ganz im Isthmus und Zervix, so entsteht die Placenta praevia, die je nach der Überlagerung des Zervikalkanales als Placenta marginata, partialis und totalis bezeichnet wird. Die Placenta praevia kann schon in der Schwangerschaft zu Blutungen führen, noch mehr aber während und nach der Geburt, da der Isthmus sich nur langsam kontrahiert.

c) Sogenannte **Plazentarinfarkte** sind Thrombosen der mütterlichen Bluträume, die als weißgelbe Herde mit der Basis nach der Dezidua zu liegen. Das Zottenepithel und das Zottengewebe sind in diesem Bereiche meist nekrotisch.

d) **Plazentarsyphilis** führt selten zu spezifischen Veränderungen, doch finden sich häufig bei Syphilis Nekrosen, entzündliche Herde und abszeßartige Einschmelzungen, sowie eine zellige Hyperplasie des Zottenstromas, die zu einer Vergrößerung der ganzen Plazenta führen kann.

e) **Plazentartuberkulose** ist selten, kann aber an den Zotten und in der Dezidua lokalisiert sein.

f) **Plazentartumoren** (Angiome) sind sehr selten.

5. Erkrankungen des Chorions.

Abgesehen von den Erkrankungen des in die Plazentarbildung einbezogenen Chorionteiles seien besonders erwähnt:

a) **Blasenmole** (= Traubenmole). Hierbei schwellen die Chorionzotten zu weinbeerenartigen Blasen an, indem das Zottenstroma ödematös wird. Das Wesentliche ist wahrscheinlich eine Erkrankung des Chorionepithels, das Wucherungs- und Degenerationserscheinungen aufweist, und seine Wucherungsfähigkeit in besonders starkem Eindringen in die mütterlichen Gewebe beweisen kann (destruierende Blasenmole); auch der relativ häufige Übergang in maligne Chorionepitheliome spricht für diese Auffassung. Die Veränderung kann in frühen Stadien der Eientwicklung an der ganzen Peripherie auftreten, wobei der Fötus völlig resorbiert werden kann, oder sie erfolgt später in der Plazenta oder einzelnen Zotten. Beim Ausstoßen von Blasenmolen können gefährliche Blutungen auftreten. Die Ursachen sind unbekannt, liegen vielleicht in primären Eimißbildungen.

b) **Maligne Chorionepitheliome** entwickeln sich nach Aborten oder rechtzeitigen Geburten von Plazentarresten aus. In der Hälfte der Fälle ist Blasenmolenbildung vorausgegangen. Sie können die Wand des Uterus zerstören und Metastasen setzen. Über den Bau siehe I., S. 127, über Ovarialveränderungen dabei S. 180.

6. Erkrankungen des Amnions.

Vermehrung des Fruchtwassers (Hydramnion) kann durch Erkrankungen der Mutter oder des Kindes bedingt sein.

Verminderung des Fruchtwassers (Oligohydramnion) kann zu Druckwirkungen und Verwachsungen mit dem Fötus führen.

7. Erkrankungen der Nabelschnur.

Die Länge beträgt im Durchschnitt 50 cm. Ihre Insertion kann in der Mitte der Plazenta, am Rande oder außerhalb sein. Falsche Knoten bestehen in Verdickungen, wahre in Durchschlingungen. Auch um den Fötus kann sich die Nabelschnur schlingen. Manchmal ist nur 1 Arterie vorhanden. Bei Syphilis finden sich Infiltrationen und Arteriitis.

8. **Puerperalerkrankungen.**

a) Bei **Zurückbleiben von Eihäuten oder Plazentarteilen** können sich durch gerinnende Blutungen polypenartlge Bildungen entwickeln. Die Bedeutung liegt in Blutungen, Verhinderung der normalen Uterusrückbildung, Neigung zu Infektionen und Entwicklung von Chorionepitheliomen (S. 200).

b) **Puerperalinfektionen.** In der großen Mundhöhle des Uterus, in Zervix- und Vaginalverletzungen können sich leicht Mikroorganismen festsetzen, von denen besonders Streptokokken zu schweren Erkrankungen führen. Bis zu einem gewissen Grade wirken die normalen Lochien antibakteriell. Durch Fäulniserreger können nekrotische Teile (Plazentarreste) einer fauligen Zersetzung verfallen.

Durch pathogene Mikroorganismen kommt es zu Endometritis puerperalis septica mit nekrotisierenden und eitrigen Entzündungen, besonders der Plazentarstelle. Von hier kann die Infektion auf verschiedenem Wege fortschreiten:

1. diffus als phlegmonöse Metritis und Parametritis;
2. als eitrige Lymphangitis des Uterus und Parametriums;
3. als eitrige Thrombophlebitis, die sich durch die Venae spermaticae fortpflanzen können. Gefahren: Lungenembolien und pyämische Abszesse;
4. Infektion der Tuben und des Peritoneums.

Zehntes Kapitel.

Haut.

Vorbemerkungen: Die Haut besteht aus dem epithelialen Überzug (Epidermis) und der bindegewebigen Grundlage (Kutis). Die Epidermis läßt unten ein Stratum Malpighii mit basalen Zylinderzellen und allmählich polygonal und platt werdenden Stachelzellen erkennen, dem nach einer eleïdin- und keratohyalinkörnchenführenden Schicht (Stratum granulosum) das Stratum corneum aufliegt. Mit dem Oberflächenepithel in Zusammenhang stehen die Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen. Die Kutis hat eine papilläre Begrenzung gegen das Epithel und ist in den oberen Lagen reich an Gefäßen und elastischen Fasern. Das subkutane Bindegewebe enthält Fettläppchen eingelagert.

1. Leichenveränderungen. An den abhängigen Partien entwickeln sich Totenflecke (I., S. 67), dagegen werden akute Hyperämien (z. B. Exantheme) undeutlich. Durch Fäulnis entstehen über dem Darm beginnend grünliche Verfärbung und in der Umgebung der Hautvenen verwaschene Diffusionsflecke. Durch Totenstarre der Arrectores pilorum entsteht Gänsehaut. Bei Verlust der Epitheldecke erfolgt pergamentartige Autrocknung der oberen Lagen.

2. Entwicklungsstörungen. Hierher gehören abnorme Verhornungsprozesse (Ichthyosis I., S. 99), Pigmentierungen (Naevi I., S. 117), Pigmentmangel (I., S. 77), verschiedene Formen von Warzenbildung (Hämangiome I., S. 112, Lymphangiome I., S. 113).

3. Stoffwechselstörungen. Atrophie der Haut stellt sich im Alter, bei Kachexie, bei Dehnung (Striae gravidarum) und gelegentlich aus unbekannten Ursachen ein. Gangrän der Haut kann Folge von Traumen, Verbrennungen, Erfrierungen, Verätzungen, Zirkulationsstörungen und Infektionen sein.

Erworbene Pigmentierungen der Haut finden sich bei Ikterus, nach intensiver Belichtung, bei Morbus Addisonii und als Chloasma uterinum. Entpigmentierung siehe Leukopathia acquisita und Leukoderma (I., S. 77).

4. **Kreislaufstörungen** äußern sich als Anämie aktio-arterielle oder passiv-venöse Hyperämie. Sehr häufig sind Ödeme. Ganz umschriebene Ödeme bilden Quaddeln, wie sie auf äußere Reize oder auf toxisch-neurotischer Basis (Urtikaria) entstehen. Blutungen können traumatische, infektiöse und toxische Ursache haben und finden sich häufig bei hämorrhagischer Diathese (Purpura, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut).

5. **Entzündungen** der Haut können:

1. von außen infolge thermischer, chemischer und parasitärer Schädlichkeiten,
2. hämatogen bei Intoxikationen und Infektionen,
3. neuropathisch bei Nervenkrankheiten und
4. fortgeleitet von der Nachbarschaft aus entstehen.

Die Entzündungen können sich in verschiedenen Schichten der Haut abspielen, sowie in sehr wechselndem Grade die einzelnen Symptome ausgebildet zeigen. So sind die akuten Exantheme (Scharlach, Masern, Arznei- und Serumexantheme) hauptsächlich durch Hyperämie charakterisiert, während bei Verbrennung, Pemphigus, Variola (I., Fig. 18), Herpes Blasen (bullae) und Bläschen (vesiculae) auftreten, deren zunächst klarer Inhalt sich später eitrig trübt (pustulae). Andere Hautaffektionen führen besonders zu starker Schuppenbildung (Psoriasis). Durch zellige Infiltrate entstehen Papeln, die bei flächenhafter Ausdehnung als breite Kondylome erscheinen.

Sehr vielgestaltig ist das Bild beim **Ekzem**, indem Flecken (maculae), Papeln, Bläschen, Pusteln, Krusten und Schuppen in verschiedener Kombination auftreten können.

Vielfach gehen Entzündungen von den Haarbälgen und Talgdrüsen aus, so die Akne, bei der Sekretretention und Vereiterung zu einem nekrotischen Propf (Comedo) führen. Bei eitriger Einschmelzung der Umgebung spricht man von Furunkel; größere, aus mehreren Furunkeln konfluierte Herde werden als Karbunkel bezeichnet. Die Mehrzahl dieser Affektionen werden durch Staphylokokken verursacht.

Eine Streptokokkeninfektion der Haut stellt das **Erysipel** dar, bei der die Entzündung in den Lymphspalten und Lymphgefäßen der Kutis fortschreitet und Rötung und Schwellung der Haut verursacht. Die Epidermis der befallenen Bezirke kann Bläschen- und Blasenbildung zeigen.

Eine durch Eitererreger hervorgerufene, im subkutanen Gewebe lokalisierte, zu diffuser eitriger Einschmelzung führende Entzündung wird als **Phlegmone** bezeichnet.

Die Milzbrandinfektion der Haut führt meist zuerst zu einer Pustel (Pustula maligna), unter der sich ein nekrotisierender Knoten mit starkem entzündlichen Ödem der Umgebung entwickelt (Milzbrandkarbunkel).

Das Ulcus molle (Erreger, I., S. 22) ist durch sehr raschen geschwürigen Zerfall gekennzeichnet.

6. **Tuberkulose der Haut** kann durch Infektion von der Oberfläche, hämatogen, oder durch Fortschreiten von Nachbarorganen entstehen.

Beim **Lupus** tritt eine subepitheliale Granulationswucherung auf, in der riesenzellenhaltige Epitheloidknötchen und reichliche Plasmazellenanhäufungen vorhanden sind. Durch starke Wucherung entsteht der Lupus hypertrophicus, durch Zerstörung der Epidermis der Lupus exulcerans. Der Lieblingssitz ist das Gesicht. Der **Leichentuberkel** ist eine umschriebene tuberkulöse Wucherung in Warzenform ohne Tendenz zum Weiterschreiten. Als **Scrophuloderma** bezeichnet man unterminierte Geschwüre, die infolge Durchbruchs käsig erweichter subkutaner Knoten entstehen, wie sie bei Lymphdrüsen und Knochentuberkulosen sich bilden.

7. Die **Syphilis** erzeugt in der Haut die Initialsklerose (Ulcus durum), I., S. 28, sowie die verschiedenartigsten sekundären und tertiären Affektionen (makulöse, papulöse, pustulöse Exantheme, Ulzerationen, zerfallende Hautgummata usw.).

8. **Lepra** der Haut I., S. 26. **Dermatomykosen** I., S. 30.

9. Hypertrophie. Verdickung der Hornschicht (Hyperkeratose) findet sich diffus bei Ichthyosis, lokal umschrieben als Schwielen (Callositas), Hühneraugen (Clavus), Hornwarzen (Verruca cornea) und Hauthörner (Cornu cutaneum). Hypertrophien des Papillarkörpers sind bei spitzen Kondylomen und Papillomen vorhanden. Verdickung der ganzen Haut wird als Elephantiasis bezeichnet, die teils auf angeborenen Veränderungen der Nerven (I., S. 115), oder Gefäße (I., S. 113) beruht, teils durch chronische Entzündungsreize und Lymphstauungen erworben werden kann. Z. B. kann Filaria Bancrofti (I., S. 42) derartige Veränderungen hervorrufen. Eine auf unbekannter Ätiologie beruhende Vermehrung und Verhärtung des Hautbindegewebes, der ein atrophisches Stadium folgen kann, findet sich bei Sklerodermie, während bei dem Sklerema neonatorum wahrscheinlich hauptsächlich eine Erstarrung des subkutanen Fettes eine Rolle spielt.

10. Geschwülste. Fibrome können sehr zahlreich sein und nehmen ihren Ursprung häufig von dem Bindegewebe der kleinen Hautnerven (Neurofibrome, I., S. 115). Keloide siehe I., S. 108, Lipome S. 109, Xanthome, S. 110. Von Sarkomen kommen Rund- und Spindelzellenformen vor. Von großer Wichtigkeit sind die Melanosarkome (I., S. 117), Karzinome sind am häufigsten im Gesicht. Ihrem Baue nach sind es meist verhornende oder nicht verhornende Plattenepithelkrebse.

